

675

Contribution à l'Étude de l'Oxygénothérapie

PAR

LA TENTE A OXYGÈNE

DANS

le Traitement
des Broncho-pneumonies de l'Enfant

PAR

le Docteur Maurice CARPENTIER

Licencié ès-Sciences

IMP. H. DIEVAL.

57, rue de Seine

PARIS

1938

ANNEE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Eugène-Maurice CARPENTIER

Né le 4 Janvier 1900, à Nanterre (Seine)

Contribution à l'Étude de l'Oxygénothérapie

PAR

LA TENTE A OXYGÈNE

DANS

le Traitement
des Broncho-pneumonies de l'Enfant

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

IMP. H. DIEVAL,

57, rue de Seine

PARIS

1938

I. - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LA GNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELAQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
MELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
MARIETY	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy)...	Pathologie médicale.
MENARD (Henri)...	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
MERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
MESANÇON (Justin).	Hydrologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
MOLIN	Pathologie médicale.	LEVÊUF	Pathologie chirurgicale.
MULLIARD	Histologie.	M ^{lle} J. LEVY.....	Pharmacologie.
MUTHALA	Pathologie médicale.	LEVY-VALENSI ...	Neurologie et Psychiatrie.
MEVALLIER	Pathologie médicale.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
MOGNON.....	Physique.	MOREAU	Pathologie médicale.
MEY	Urologie.	MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MUNCK	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
MULLIARD	Bactériologie.	PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
MUSTINEL	Parasitologie.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
DE GAUDART D'AL	LAINES. Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
MAYET	Physiologie.	RENARD	Ophthalmologie.
DE GENNES.....	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
MICROUD	Histologie.	SANNIE	Chimie biologique.
MAGUENAU	Pathologie médicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
MALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
MAZARD	Pharmacologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
MUGUENIN	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
MASSON	Hygiène.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
MACOMME	Obstétrique.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
MAGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
MUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
MHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
MENIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
MEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
STEIN-VALLÉRY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Contribution à l'Étude de l'Oxygénothérapie

PAR

LA TENTE A OXYGÈNE

DANS

le Traitement
des Broncho-pneumonies de l'Enfant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A MA DEVOUEE COMPAGNE

A MES PETITS

A MES FRERES ET SŒUR AIMES

A MES AMIS SI CHERS

Ma profonde affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale des Enfants

Commandeur de la Légion d'Honneur

*qui nous a fait le grand honneur
d'accepter de présider cette thèse.
Hommage de notre gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

*qui nous a permis de faire ce
travail et nous a guidé de ses conseils
précieux. Qu'il soit assuré de notre
profonde reconnaissance.*

INTRODUCTION

En entreprenant ce travail, nous ne prétendons pas révéler les bienfaisantes applications de l'oxygénothérapie. La joie de les avoir constatées au cours de quelques observations cliniques personnelles ne nous a pas fait oublier que « tout est dit » et que « l'on vient trop tard ». La pensée de La Bruyère nous a souvent hanté en étudiant la très importante littérature qui concerne cette thérapeutique moderne. Et si tout n'est pas dit sur elle, à peu près tout ce que nous avons à dire l'avait été sans doute avant nous.

Cependant, il ne nous a pas paru tout à fait inutile de donner la relation des recherches que nous avons faites sur ce sujet et d'exposer les réflexions qu'elle nous ont suggérées. La disproportion considérable des consommations comparées d'oxygène pour l'usage thérapeutique en France et en Amérique, nous fait penser que, si la réputation de cette méthode est peut-être exagérée ailleurs, elle n'est pas assez établie chez nous. Nous serons heureux d'avoir joint notre voix à celles de nos illustres devanciers qui ont contribué à la faire connaître.

Notre but était de faire une observation clinique attentive des effets de l'oxygénothérapie par la tente à oxygène appliquée aux broncho-pneumonies des nourrissons. Nous n'apportons pas des résultats propres à modifier ou à confirmer des statistiques, la durée moyenne du traitement ne nous ayant permis de soigner qu'un nombre restreint de malades, avec le seul appareil dont nous disposions. Les cas traités étaient graves, les plus graves du service au cours de cet hiver; tous n'ont malheureusement pas guéri, mais de tous nous avons tiré un enseignement personnel qui nous a permis d'améliorer notre technique.

C'est cette expérience dont nous donnons la description aujourd'hui. Nous la ferons précéder d'un court exposé phy-

siologique, constituant des bases théoriques du traitement, et d'une étude technique de l'appareil.

Nous avons dû la possibilité d'effectuer nos recherches à la bonté et la généreuse confiance de M. le D^r GRENET, qui nous a ouvert son service avec bienveillance, nous a guidé de ses conseils et nous a encouragé de sa haute autorité. Nous souhaitons ardemment que cette thèse ait son approbation.

Nous remercions M. le D^r MILHIT, qui nous a permis de traiter des malades de son service et s'est intéressé à nos premiers pas.

La tente à oxygène utilisée nous avait été confiée par la Société « L'AIR LIQUIDE », qui nous a fourni les tubes d'oxygène, que nous avons consommés.

Nous ne voulons pas négliger de remercier le personnel de l'hôpital Bretonneau, dont le dévouement admirable ne s'est pas démenti et qui a accepté avec le plus grand cœur le surcroît de besogne que lui imposait cette méthode de traitement, nouvelle dans le service.

Ainsi, grâce aux concours précieux que nous avons reçus, nous avons pu entreprendre et poursuivre notre travail. Nous souhaitons seulement, au moment de l'exposer à nos juges, qu'il ne soit pas tout à fait indigne de l'attention bienveillante qu'ils nous accorderont. Et nous désirons tout particulièrement qu'il ait l'indulgence de M. le Professeur NOBÉCOURT qui, après nous avoir accueilli avec bonté, nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider cette thèse; sa profonde connaissance de la pédiatrie lui permettra d'estimer nos résultats à leur valeur exacte et non à celle que nous leur avons donnée : son encouragement et ses conseils nous seront précieux pour l'avenir.

CHAPITRE I

BASES PHYSIO-PATHOLOGIQUES DE L'OXYGENOTHERAPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA BRONCHO-PNEUMONIE

§ I. — *Le transport de l'oxygène.*

La fonction essentielle de l'hémoglobine est d'assurer le transport de l'oxygène. Ce rôle provient de la facilité avec laquelle elle fixe l'oxygène donnant l'oxyhémoglobine, et la facilité non moins grande avec laquelle ce corps se dissocie en restituant l'oxygène et l'hémoglobine. Le sang renferme ainsi de l'oxygène dissous dans le plasma, de l'hémoglobine et de l'oxyhémoglobine, ces deux derniers corps étant contenus dans les globules rouges. L'équation



exprime cette propriété de l'hémoglobine. Le facteur essentiel de cet équilibre est la concentration d'oxygène dans le plasma : vienne-t-elle à s'accroître, l'équilibre est rompu et la réaction s'accélère de la gauche vers la droite; c'est-à-dire que l'équilibre évolue vers une plus faible dissociation de l'oxyhémoglobine, ce qu'on traduit en disant que l'oxygène se fixe sur l'hémoglobine. Le mécanisme joue en sens inverse, quand la concentration d'oxygène diminue.

On peut exprimer l'état de dissociation de l'oxyhémoglobine par le « taux de saturation d'oxyhémoglobine » ou plus simplement « saturation ». C'est par définition le pourcentage de l'hémoglobine oxydée par rapport à l'hémoglobine totale.

Au niveau des tissus, les cellules ont une pression d'oxygène plus faible que le plasma en raison de la consommation qu'elles en ont faite. L'oxygène dissous dans le plasma diffuse vers les cellules et l'équilibre de la dissociation de l'oxy-

hémoglobine est rompu par le fait de la diminution de la concentration de l'oxygène dissous : la dissociation s'accélère; et, lorsque le sang a traversé les tissus, sa « saturation » a diminué, ainsi que la « concentration » d'oxygène dissous.

Au niveau des poumons, le sang est mis en contact avec l'air par l'intermédiaire de la paroi alvéolaire. En négligeant cet obstacle à la diffusion de l'oxygène, on voit que des échanges de ce gaz peuvent se produire entre l'air et le sang conformément à la loi de solubilité des gaz de Henry. Rappelons cette loi : « La solubilité d'un gaz dans un liquide est proportionnelle à la pression partielle de ce gaz dans l'atmosphère qui surmonte le liquide. » Mais au niveau des poumons, la concentration d'oxygène est plus faible que la solubilité de ce gaz pour la pression partielle d'oxygène alvéolaire : le plasma dissout de l'oxygène; l'équilibre de dissociation de l'oxyhémoglobine évolue vers une plus faible dissociation : la saturation s'accroît. La diffusion de l'oxygène dans le plasma n'est pas instantanée; elle est favorisée par la surface énorme des échanges pulmonaires (environ 90 mètres carrés chez l'homme) et l'extrême minceur des parois alvéolaires et capillaires.

Ainsi l'oxygène transporté par le sang se trouve sous deux formes : dissous dans le plasma (c'est la plus faible partie) et combiné à l'hémoglobine.

§ 2. — *La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine.*

Comme première approximation, on peut, en négligeant l'obstacle que la membrane offre à la diffusion des gaz, et en supposant que la dissolution ait le temps de s'opérer complètement dans toute la masse sanguine, admettre que la quantité d'oxygène dissoute soit proportionnelle à la pression partielle d'oxygène, d'après la loi de Henry sur la dissolution des gaz. Lorsque les échanges gazeux sont terminés et l'équilibre rétabli, il y a en présence, d'une part, de l'oxygène (l'oxygène alvéolaire) à une pression partielle que nous représentons par x mms. de mercure; d'autre part, le sang renfermant en solution de l'oxygène dissous dont la concentration moléculaire (nombre de molécules-grammes par litre) peut être représentée suivant la coutume par $[O^2]$, de l'hémoglobine non oxygénée dont la con-

centration moléculaire peut être représentée par $[Hb]$ et de l'oxyhémoglobine, dont la concentration moléculaire est $[HbO]$.

D'après la loi de Henry, entre le gaz dissous et le gaz alvéolaire, l'équilibre a lieu, lorsque la concentration $[O^2]$ atteinte est proportionnelle à la pression partielle d'oxygène, x , c'est-à-dire lorsque

$$[O^2] = kx \quad (1)$$

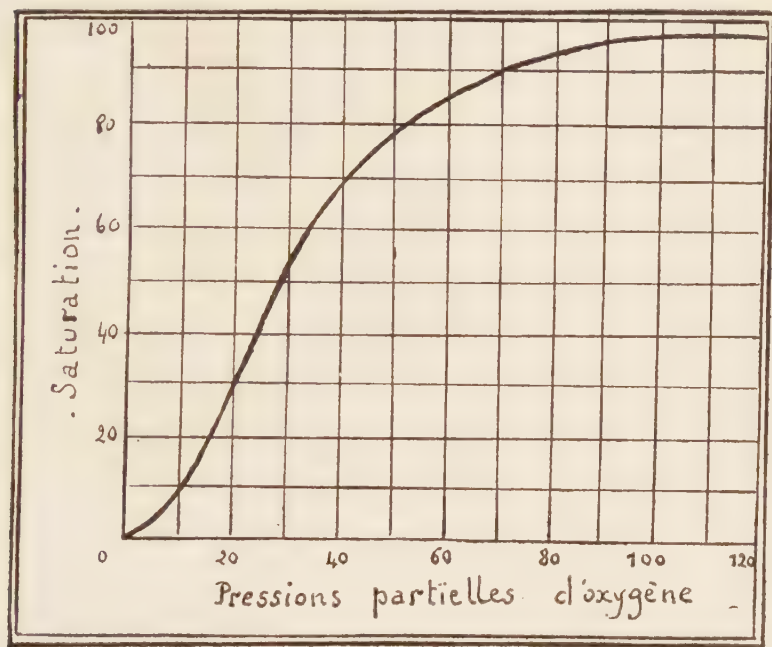


FIG. 1. — COURBE DE DISSOCIATION DE L'OXYHÉMOGLOBINE

k étant une constante (coefficient de solubilité moléculaire de l'oxygène; il est égal à $1,7 \cdot 10^{-6}$, à 15° dans l'eau).

Par ailleurs, l'équilibre entre Hb , HbO et O^2 étant supposé obéir à la loi d'action des masses, nous avons la relation

$$\frac{[Hb] \times [O^2]}{[HbO]} = K \quad (2)$$

Si nous désignons par y le pourcentage d'hémoglobine oxygénée par rapport à l'hémoglobine totale, ou saturation sanguine, on a

$$\frac{y}{100} = \frac{[HbO]}{[Hb] + [HbO]} \quad (3)$$

On appelle insaturation la quantité $100 - y$.

Ces 3 équations donnent aisément par élimination

$$y = \frac{100 \cdot x}{x + \frac{K}{k}} \quad (4)$$

Cette formule permet de construire la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, qui serait ainsi une hyperbole équilatère asymptotique à 100 %, ce qui montre que l'insaturation tend vers 0 quand augmente la pression partielle d'oxygène.

Le raisonnement précédent s'applique en fait à la dissociation de l'oxyhémoglobine *in vitro*, dans une solution de cette substance. Plusieurs facteurs modifient la forme de cette courbe. On a pu par l'étude expérimentale constater qu'elle a en réalité une forme en S (fig. 1) et qu'elle est affectée par le pH sanguin, une augmentation de CH (concentration en ions H), c'est-à-dire une diminution du pH, provoquant un abaissement de la saturation d'oxygène pour les pressions partielles d'oxygène de valeur moyenne. Pour les pressions élevées et pour les pressions nulles, les courbes se rejoignent. On peut enfin construire une courbe de dissociation (fig. 1) *in vivo* en variant et mesurant la pression partielle d'oxygène alvéolaire, et en mesurant la saturation sanguine artérielle correspondante : on trouve ainsi que pour une pression alvéolaire d'environ 100^{mm} de mercure pour l'oxygène et de 40^{mm} de CO² (ce gaz intervient sur le pH) la saturation artérielle est de 97 %.

Cette courbe de dissociation est modifiée dans les états pathologiques. Bien qu'elle ne soit rigoureusement valable que pour la saturation artérielle en fonction de la pression d'oxygène alvéolaire, on peut admettre que celle qui concerne les échanges d'oxygène entre le sang et les cellules est la même, car le pH sanguin reste sensiblement constant.

§ 3. — Le besoin d'oxygène.

Le besoin d'oxygène est l'insuffisance de la quantité d'oxygène qui est mise à la disposition des cellules. Le Professeur DAUTREBANDE, classant les faits pathologiques où se manifeste cet état morbide, considère 4 groupes :

1° *Le besoin d'oxygène anoxémique ou anoxémie*, caractérisé par une valeur anormalement basse de la saturation artérielle. Il peut résulter :

A) D'une diminution de la pression partielle d'oxygène alvéolaire.

B) D'une diminution de la vitesse de la diffusion de l'oxygène de l'alvéole vers le plasma.

C) D'une altération de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine du sang *in vitro*.

Ces causes sont elles-mêmes des résultantes :

A) La diminution de pression partielle peut se produire :

- a) Par la diminution de la pression totale de l'air respiré, sa composition restant la même : c'est approximativement le cas dans le mal des altitudes.
- b) Par la diminution de la pression partielle de l'oxygène dans l'air respiré, la pression totale restant la même. C'est le cas des asphyxies, avec cette complication que le gaz, qui remplace l'oxygène, peut avoir une action nocive sur l'organisme et troubler d'autres facteurs de la respiration (oxyde de carbone).
- c) Par la diminution de l'amplitude ou de la fréquence des mouvements respiratoires. Ces facteurs sont sous la dépendance du pH sanguin et du seuil d'excitation du centre respiratoire d'une part; des muscles respiratoires, de la cage thoracique et de la plèvre d'autre part.
- d) Par l'obstruction des voies aériennes résultant d'un exsudat abondant ou d'un rétrécissement.

B) La diminution de la vitesse de diffusion de l'oxygène vers le plasma peut se produire :

- a) Par la présence d'un exsudat alvéolaire.
- b) Par des lésions des parois alvéolaires ou capillaires. Ainsi, un simple gonflement de ces parois peut provoquer un besoin d'oxygène important (WINTERNITZ et LAMBERT).

C) La courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine *in vitro* dépend de divers facteurs et, en particulier, du pH sanguin, de

manière qu'une diminution de celui-ci, c'est-à-dire une acidose, provoque un accroissement de la dissociation de l'oxyhémoglobine. C'est là un des mécanismes-tampons du sang; il résulte du fait que l'oxyhémoglobine est un acide plus fort, donc plus dissocié, au point de vue ionique, que l'hémoglobine; de sorte que pour une même concentration d'oxygène dissous, la quantité d'oxyhémoglobine présente diminue avec le pH.

D'autres causes peuvent modifier la courbe de dissociation : la pression osmotique joue un certain rôle ainsi que la nature des autres corps dissous.

2° *Le besoin d'oxygène anémique*, caractérisé par une diminution du taux de l'hémoglobine totale. Il peut résulter :

a) De l'hypoglobulie.

b) De la diminution de la valeur globulaire.

3° *Le besoin d'oxygène circulatoire*, caractérisé par un ralentissement de la circulation tel que les tissus ne reçoivent pas, par unité de temps, l'oxygène nécessaire à leur métabolisme.

4° *Le besoin d'oxygène tissulaire*, caractérisé par une inaptitude des cellules à retirer l'oxygène du sang.

Cette classification a le mérite de mettre en évidence les facteurs essentiels qui interviennent dans le déterminisme du besoin d'oxygène. Il faut cependant noter que dans un même état morbide, plusieurs d'entre eux peuvent intervenir, soit pour se compenser, soit pour s'ajouter.

Ainsi, le mal des altitudes est, à juste titre, classé dans les anoxémies. Le facteur essentiel est la dépression barométrique (1° Aa). Mais le sujet soumis à cette dépression est le siège d'importantes modifications physiologiques. Une hyperglobulie, de mécanisme discuté, mais certaine, lutte contre le besoin d'oxygène qui résulterait de l'action de la dépression seule. Une hyperpnée augmente la pression partielle d'oxygène alvéolaire (1° Ac) et, diminuant celle du gaz carbonique alvéolaire, provoque une alcalose; cette alcalose agit sur la courbe de dissociation *in vitro* (1° C) qui s'élève : cette variation lutte contre l'anoxémie. Il y a donc une tendance à la compensation; mais celle-ci peut être tardive ou insuffisante et l'organisme souffre alors du besoin d'oxygène anoxémique.

§ 4. - Les facteurs de l'anoxémie dans la broncho-pneumonie.

Le Professeur DAUTREBANDE, dans son ouvrage *Oxygénothérapie et Carbothérapie* (p. 110), donne un tableau des résultats d'analyses de l'air alvéolaire et du sang artériel, au cours d'une broncho-pneumonie.

Il résulte de ce tableau que cet état morbide s'accompagne d'abaissement de la pression partielle de l'oxygène alvéolaire et d'anoxémie. Etudions le mécanisme de l'anoxémie dans ce processus. L'abaissement de la pression partielle d'oxygène alvéolaire en est responsable pour une part. Quelle est cette part ? Si le facteur « ventilation pulmonaire » agissait seul, la courbe de dissociation ne serait pas modifiée et l'on pourrait en déduire la valeur de la saturation artérielle. Or, si on fait cette détermination et si on place les nombres ainsi obtenus en face de ceux du professeur DAUTREBANDE, on forme le tableau suivant :

1 O ₂ alvéolaire	2 Saturation artérielle réelle	3 Saturation théorique	4 Insaturation réelle	5 part de l'insuffi- sance de ventilation	6 Différence entre (4) et (5)
92 ^{mm} 7	79,3 %	95 %	20,7 %	5 %	15,7 %
85 ^{mm} 3	65,3 %	93,5 %	34,7 %	6,5 %	28,2 %
91 ^{mm} 5	76 %	95 %	24 %	5 %	19 %
79 ^{mm} 6	63,5 %	94 %	36,5 %	6 %	30,5 %
68 ^{mm} 8	53,9 %	90 %	46,1 %	10 %	36,1 %

La colonne (4) comprend les chiffres d'insaturation artérielle réelle, calculés par différence avec 100 %.

La colonne (5) comprend les insaturations théoriques qui correspondraient par la courbe de dissociation aux valeurs de la pression partielle alvéolaire. La colonne (6) obtenue par différence entre (4) et (5), représente la part des autres facteurs dans l'anoxémie constatée ou l'erreur qu'on fait en les négligeant. Elle montre, par l'importance de ses chiffres, celle de ces facteurs, parmi lesquels l'obstacle alvéolaire est le principal.

Le 2^e facteur de l'anoxémie est donc l'accroissement de l'obstacle alvéolaire à la diffusion de l'oxygène dans le plasma. Son action s'explique par l'accroissement du temps mis par l'oxygène à diffuser : elle est liée à l'état de la paroi alvéolaire

plus ou moins infiltrée d'œdème, et à la vitesse circulatoire (1). Le tableau ci-dessus tendrait à prouver que le rôle de ce facteur était primordial chez le malade auquel s'appliquaient les mesures qui ont permis de l'établir; on a le droit de penser que cette constatation se rattache à l'existence de lésions étendues des parois alvéolaires. L'importance de « l'obstacle alvéolaire » à la diffusion de l'oxygène vers le plasma dans l'anoxémie est aussi mis en évidence par le fait signalé par WINTERNITZ et LAMBERT, qu'un simple gonflement alvéolaire sans signes d'auscultation, provoque une anoxémie grave dans l'œdème pulmonaire provoqué par le phosgène.

Un accroissement de la vitesse de circulation (1) s'il se produisait, pourrait être responsable d'un certain degré d'anoxémie, la diffusion de l'oxygène n'étant pas immédiate. Le temps exigé par cette saturation est évidemment d'autant plus long que l'œdème infiltrant la paroi alvéolaire est plus important : ainsi ce facteur d'anoxémie est-il multiplié par le précédent.

En fait, sa connaissance est difficile à atteindre et on ne sait expérimentalement dans quel sens il varie, car il dépend du débit sanguin et de la congestion. Il semble probable toutefois, en raison de l'importance des lésions de congestion, que la vitesse est diminuée, et cette variation favorise la diffusion de l'oxygène. Nous verrons dans le paragraphe suivant que ce ralentissement intervient comme une cause du besoin d'oxygène circulatoire, mais en ce qui concerne la diffusion d'oxygène, il est évident qu'elle est favorisée par cette circonstance qui tendrait ainsi à limiter l'anoxémie résultant de l'obstacle alvéolaire.

La réaction sanguine joue ici un certain rôle dans l'anoxémie; nous devons rappeler par quel mécanisme. Le défaut d'évacuation du gaz carbonique élève le C_{H_2} (concentration en ions H) du sang, c'est-à-dire l'acidité sanguine. Le centre de la respiration répond par un accroissement du volume respiratoire. Mais, les tampons du sang interviennent également pour maintenir le pH dans ses limites physiologiques; et parmi eux existe le système hémoglobine-oxyhémoglobine : ainsi se trouve modifiée la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine,

(1) Il s'agit ici de la vitesse linéaire du sang en mouvement et non du débit circulatoire, qui est le produit de cette vitesse par la section des vaisseaux

par variation de la constante K. L'évolution de la répartition de ces 2 corps se fait dans le sens qui tend à diminuer l'acidité sanguine, c'est-à-dire le C_H ; or, l'oxyhémoglobine est un acide plus fort que l'hémoglobine, c'est-à-dire plus dissocié (au point de vue ionique) ; c'est donc l'hémoglobine qui augmente ; la constante K est ainsi accrue, et le taux d'oxyhémoglobine diminue. Cette action du pH est ici le 3^e facteur de l'anoxémie.

§ 5. — *Les autres formes du besoin d'oxygène dans la broncho-pneumonie.*

Nous avons, au cours du paragraphe précédent, étudié les mécanismes divers par lesquels peut s'établir l'anoxémie au cours d'une broncho-pneumonie. Mais le besoin d'oxygène qui caractérise cet état morbide fait intervenir aussi d'autres causes d'importance secondaire.

Chez les malades que nous avons observés, les examens du sang ont montré fréquemment une hypoglobulie et une valeur globulaire diminuée, d'où résulte une quantité trop faible de l'hémoglobine.

	Hématies	Valeur globulaire
1 ^{re} observation	4.110.000	0,7
2 ^e observation	2.980.000	0,8
5 ^e observation	3.620.000	0,8
6 ^e observation	3.090.000	0,7
7 ^e observation	4.450.000	0,65

Les anémies ainsi constatées sont bénignes, mais jouent évidemment un rôle dans le besoin d'oxygène. En outre, H. PORRS rappelle que l'infection pneumococcique modifie l'hémoglobine rendant son oxydation moins aisée. On a essayé en vain de déceler la transformation en méthémoglobine.

Le besoin d'oxygène circulatoire dans la broncho-pneumonie est lié à la congestion souvent intense dans ce processus morbide. Nous avons montré plus haut que le ralentissement du débit circulatoire qui en résulte favorise la diffusion de l'oxygène, diminuant ainsi l'effet de l'obstacle alvéolaire, c'est-à-dire l'anoxémie ; mais, par ailleurs, il provoque un abaissement de la quantité d'oxygène mise à la disposition des tissus dans

un temps déterminé. Nous n'avons aucun renseignement sur la possibilité d'un besoin d'oxygène tissulaire au cours de la broncho-pneumonie. Cette altération cellulaire est cependant possible dans une intoxication générale aussi grave.

§ 6. — *Rôle des inhalations d'oxygène sur l'anoxémie dans la broncho-pneumonie.*

D'après la forme de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, il est évident que chez un sujet normal dont l'hémoglobine du sang est presque saturée d'oxygène (97 %), l'accroissement de la pression partielle de l'oxygène alvéolaire résultant des inhalations d'oxygène ne peut avoir d'effet important sur cette saturation artérielle. Le gain maximum est 3 % de l'hémoglobine totale. Par ailleurs, la quantité d'oxygène dissous dans le plasma est très faible par rapport à l'oxygène transporté par l'hémoglobine.

En fait, le gain théoriquement faible qui résulte des inhalations d'oxygène n'est pas, chez un sujet normal, complètement négligeable. Divers auteurs, CAMPBELL, DAUTREBANDE et SPEHL, ont montré que les inhalations d'air suroxygéné ont pour effet d'accroître la pression d'oxygène tissulaire. Et ceci s'explique aisément : en effet, la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine au niveau des tissus est, nous l'avons montré déjà, identique à celle de la saturation artérielle en fonction de la pression alvéolaire; et, cette fois, la forme en S de cette courbe agit dans le sens contraire : une faible variation de la saturation artérielle provoque une variation considérable de la pression de l'oxygène tissulaire. Mais chez un sujet malade, les inhalations d'oxygène peuvent avoir un effet autrement plus important. La pression alvéolaire est, en effet, très abaissée et, par suite, le point correspondant de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine appartient à une région de celle-ci plus verticale que pour une pression normale. Par conséquent, les variations de la pression alvéolaire produiront de plus fortes variations de la saturation artérielle.

Chez le malade, pour lequel nous avons établi le tableau du paragraphe précédent, nous constatons, au plus fort de son anoxémie, une pression alvéolaire de 68 %, laquelle corres-

pondait à une saturation théorique de 90 %. En élevant la concentration de l'air alvéolaire à près de 60 %, c'est-à-dire la pression partielle d'oxygène à 456 mms de mercure, on peut espérer un gain de saturation artérielle de 10 % de l'hémoglobine. Mais le raisonnement précédent n'est valable qu'à condition de négliger l'obstacle alvéolaire qui ralentit la diffusion de l'oxygène et ne permet pas, dans les régions où il est important (et ce sont les mêmes que celles où la pression partielle d'oxygène était basse, c'est-à-dire les régions malades), d'atteindre, à beaucoup près, le chiffre de saturation théorique correspondant sur la courbe de dissociation à la nouvelle pression alvéolaire.

En résumé, nous voyons que le gain tiré des inhalations d'oxygène pour la réduction de l'anoxémie dans la broncho-pneumonie n'est pas exactement proportionné à la valeur de la concentration d'oxygène : il s'accroît évidemment avec elle, mais de moins en moins au fur et à mesure que celle-ci augmente. Il y a donc, pour chaque malade, une concentration qu'il n'y a pas intérêt à dépasser et qu'il faudrait même éviter de dépasser en raison du danger possible des inhalations d'oxygène à pression élevée.

La diminution numériquement faible de l'insaturation artérielle a donc un effet thérapeutique considérable par l'accroissement de la pression tissulaire d'oxygène. Ainsi est rompu le cercle vicieux de l'anoxémie. Un malade qui souffre d'anoxémie est agité et dyspnéique, et ce facteur augmentant la consommation d'oxygène, rend plus critique le besoin de ce gaz. Le malade, sous la tente à oxygène, se calme, sa dyspnée et sa polypnée diminuent : ces phénomènes, réduisant la consommation d'oxygène, laissent au sujet des moyens de défense accrus. L'abaissement thermique que nous avons maintes fois observé, peu de temps après le début du traitement, est un témoin de cette diminution de consommation.

Par quel mécanisme les hautes concentrations d'oxygène peuvent-elles réduire la dyspnée et la polypnée ? On sait que les mouvements respiratoires sont réglés par un centre bulbaire qui réagit aux variations du pH sanguin. Le seuil d'excitation de ce centre, c'est-à-dire la valeur du pH à laquelle il est sensibilisé, résulte d'une adaptation au milieu dans lequel nous vivons, et notamment de la concentration d'oxygène de ce milieu.

Ainsi, placés dans une atmosphère suroxygénée, les malades réagissent moins à l'état d'acidose par hypercapnie qui résulte du défaut d'élimination de gaz carbonique. ALVAN L. BARACH signale d'ailleurs une élévation du gaz carbonique alvéolaire au cours du traitement oxygénothérapique. Ce n'est qu'après l'amélioration clinique que le taux du gaz carbonique revient à une valeur plus faible, mais encore un peu supérieure à la normale. CAMPBELL a constaté la même élévation sur des animaux normaux soumis à de fortes concentrations d'oxygène. Ce fait nous montre bien que le centre respiratoire est sensibilisé à un pH plus faible (ou à un CH plus élevé).

§ 7. — *Cyanose et insaturation.*

C'est l'insaturation artérielle qui devrait nous donner l'indication du traitement par l'oxygène au cours des broncho-pneumonies; mais, cliniquement, c'est souvent la cyanose qui nous amène à poser le diagnostic d'anoxémie et à appliquer la thérapeutique convenable. Il importe, à cet égard, de connaître les rapports qui existent entre les deux phénomènes. Ils ne sont pas exactement équivalents, mais leur évolution est parallèle. Toutefois, l'anoxémie précède la cyanose. ALVAN L. BARACH a fait des études comparatives du degré d'insaturation artérielle par rapport au degré de cyanose. Le tableau suivant expose ses résultats :

Cyanose	Nombre d'observations	Pour cent d'insaturation	
		Moyenne artérielle	Moyenne veineuse
Nulle	18	5,8	23,8
Légère	11	11,8	30,4
Modérée	10	17,2	41,8
Marquée	13	26,0	51,2
Intense	4	53,2	82,3

D'autre part, STADIE et BINGER ont établi la corrélation entre le taux d'anoxémie et la gravité de la pneumonie. Ils ont ainsi constaté une mortalité de 12 % chez des malades présentant une saturation de 80 à 85 %, soit une insaturation de 20 à 15 %, ce qui correspond à une cyanose nulle, légère ou modé-

rée; alors que la mortalité atteignait 93 % pour les cas où, avec une cyanose marquée ou intense, la saturation artérielle était inférieure à 80 %, ce qui correspond à une insaturation supérieure à 20 %. Bien que l'évolution de la broncho-pneumonie ne puisse être comparée à celle de la pneumonie, il n'en est pas moins vrai que ce chiffre nous laisse entrevoir le retentissement profond qu'une anoxémie caractérisée par une insaturation supérieure à 20 % peut avoir dans l'organisme.

Nous voyons tout l'intérêt qu'il y aurait à observer nos malades avec soin pour déceler le plus tôt possible la plus légère cyanose qu'il faut considérer comme une indication impérative de commencer le traitement par la tente à oxygène.

§ 8. — *Concentration de l'oxygène dans la tente.*

Cette question a suscité de nombreuses discussions. Dans des expériences dues à PAUL BERT, les animaux mouraient en crise de convulsions lorsqu'ils étaient soumis à une pression d'oxygène supérieure à 1 atmosphères : oxygène et pression, les deux facteurs sont nécessaires; car, d'une part, l'air comprimé à la même pression et, d'autre part, l'oxygène pur à la pression atmosphérique ne provoquent pas les mêmes accidents. Par ailleurs, LORRAIN, SMITH, ADAMS, KARNSER, BINGER, FAULKNER et MOORE, ACHARD, BINET et LEBLANC, ont vu apparaître une pneumonie mortelle chez des animaux maintenus pendant plusieurs jours dans une atmosphère d'oxygène pur ou d'air renfermant plus de 98 % d'oxygène. Plusieurs auteurs ont repris cette question et ont déterminé le seuil d'intoxication pour divers animaux.

Il résulte de ces divers travaux, qu'une concentration de 50 % peut être tolérée à peu près par tous. C'est cette règle qui a été adoptée d'abord en clinique; mais on a dépassé nettement ce chiffre et on a pu, avec des précautions, atteindre, sans inconvénient et avec un bénéfice thérapeutique indéniable, à des concentrations de l'ordre de 85 %. Deux auteurs américains, JOHN H. EVANS et CLARENCE J. DURSCHORDWE conseillent un pourcentage aussi rapproché que possible de 100 %. La question n'est donc pas résolue. Elle nous semble fort intéressante; il faut tenir compte, d'une part, que les résultats obtenus

nus sur les animaux ne peuvent se transposer intégralement à l'homme. D'autre part, il conviendrait de rechercher à quoi est due l'action toxique de l'oxygène à de hautes concentrations et si cette toxicité existerait pour un sujet déjà porteur de lésions pulmonaires telles que la broncho-pneumonie. Enfin, ne pourrait-on, en opérant par une progression très lente de la concentration d'oxygène, même chez un sujet sain, et grâce à l'adaptation, réaliser sans danger de fortes concentrations ? Nous ne prétendons pas résoudre ces diverses questions. Nous signalons cependant que dans une observation (N° 13) de fortes concentrations ont été atteintes avec un bon résultat au cours de nos travaux cliniques.

§ 9. — *Le gaz carbonique.*

Le gaz carbonique rejeté par le sujet est, dans notre appareil, éliminé par le passage de l'air de la tente sur un panier de chaux sodée. Certains auteurs prétendent qu'il est inutile d'éliminer le gaz carbonique et qu'il s'échappe spontanément au travers des parois de la tente et par les fuites; que, par ailleurs, certaines concentrations de gaz carbonique résiduel peuvent agir comme un excellent stimulant respiratoire. Nous ne sommes pas de cet avis et nos résultats cliniques nous confirment dans notre opinion. Nous avons pu constater, un jour où, par défaut de livraison, la chaux sodée nous avait manqué, une agitation du malade et une élévation de sa température.

Nous discuterons de l'évacuation spontanée possible de la quantité suffisante de gaz carbonique au chapitre II.

§ 10. — *Etat hygrométrique et température effective de la tente.*

Il existe une correspondance entre la température et l'état hygrométrique de l'air ou humidité relative, qui fait que le même sujet éprouve une même sensation de chaleur, ou comme disent les Américains de « confort », à diverses températures, pourvu que l'humidité relative ait une valeur correspondante.

La « Société américaine des Ingénieurs spécialistes de chauffage et de ventilation » a fait des études empiriques sur cette

correspondance et montré qu'elle est à peu près constante pour tous les sujets. On a été ainsi amené à définir une nouvelle grandeur physique qu'on appelle la température « effective ». Par définition, deux milieux sont à la même « température effective », si un sujet qui y est placé pendant un temps suffisamment long, éprouve une sensation égale de chaleur. La valeur de cette grandeur est la température de celui de ces milieux dans lequel l'humidité relative est égale à 100 %. Par exemple, les milieux suivants définis par leur température et leur humidité :

Température	35°	Etat hygrométrique	10 %
»	32°	»	23 %
»	29°	»	43 %
»	26°	»	68 %
»	24°	»	100 %

produisent un même effet de confort : on dit qu'ils ont la même température « effective » et cette température « effective » est, par définition, égale à 24°.

Cette notion empirique a été précisée en recherchant la cause physiologique de la sensation de confort : elle est due à l'égalité, dans tous les milieux de même température effective, de la dissipation de chaleur de l'organisme vers le milieu ambiant. Ainsi, en deux atmosphères équivalentes, les pertes calorifiques d'un même sujet dans de mêmes conditions d'activité sont identiques. D'ailleurs, il en est de même de l'activité des autres fonctions physiologiques : respiration, circulation.

Il est donc important, dans l'oxygénothérapie par la tente à oxygène, méthode où nous plaçons nos malades dans une atmosphère artificiellement conditionnée, de tenir compte des facteurs dont est fonction la température « effective ».

F. A. MISSEARD a fait une étude mathématique plus complète du problème et établi la formule de la température « effective », qu'il nomme la température « résultante » en fonction de la température du milieu, des parois de l'enceinte, de l'état hygrométrique de l'air et de sa vitesse relative par rapport au corps : tels sont les facteurs qui, en plus de la composition chimique du milieu, interviennent dans le déterminisme de l'état physiologique du malade. Il nous faudrait avoir les yeux fixés sur l'abaque par lequel les Américains ont résolu empiriquement le problème ou sur la formule de MISSEARD, et chaque

fois que nous serions amenés à faire varier l'un des facteurs, faire varier les autres de façon à conserver la valeur de la température « effective » de la tente.

Dans nos observations, nous avons pu réaliser, avec bénéfice, des températures oscillant entre 18° et 22°, avec une humidité relative comprise entre 30 et 60 % : l'âge de nos malades ne nous permet pas de conclure sur la qualité du confort ainsi réalisé !

Cependant, il convient de noter qu'il n'y a pas identité rigoureuse au point de vue physiologique entre plusieurs milieux de même température « effective » : la quantité de chaleur dissipée est la même, mais le mode de dissipation y est différent.

Ainsi, les trois milieux suivants :

- (1) Température 20°; humidité 100 %; vitesse de l'air 0
 - (2) Température 24°; humidité 20 %; vitesse de l'air 0
 - (3) Température 26°5; humidité 20 %; vitesse de l'air 2 m/sec
- ont la même température effective (20°) : la chaleur dissipée dans un même temps y est la même pour un même sujet; mais le mode de dissipation y est différent : l'évaporation est nulle dans le milieu (1); elle est plus intense dans le milieu (3) que dans le milieu (2); par contre, la chaleur transmise est plus forte dans le milieu (1) que dans le milieu (2), et dans le milieu (2) que dans le milieu (3).

Nous pensons que cette question du conditionnement physique de l'atmosphère du malade devra jouer dans l'avenir de l'oxygénothérapie un rôle important.

TENTE A OXYGÈNE

à circulation d'air par injecteur

(Modèle Heidbrink).

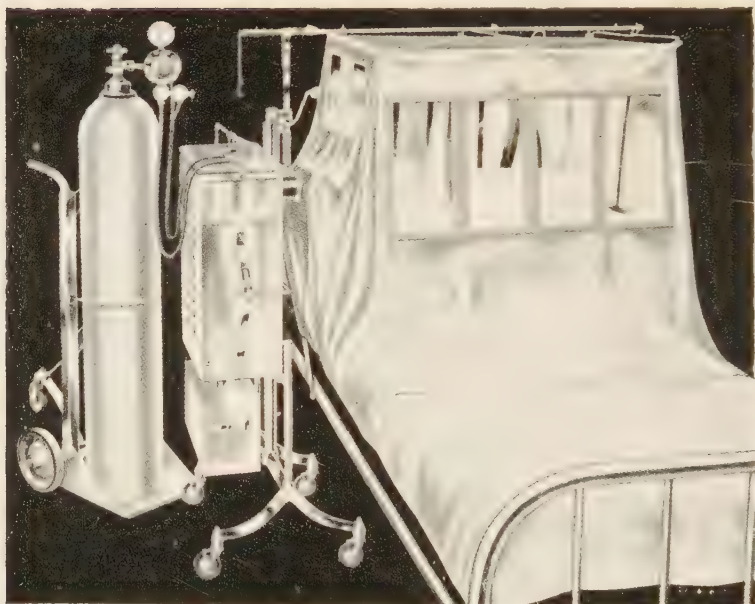


FIG. 2. — CETTE PHOTOGRAPHIE MONTRE LES TROIS PARTIES DE L'APPAREIL; CE SONT, DE GAUCHE A DROITE :

A) L'Alimentation constituée du tube à oxygène avec son chariot de transport et du manodétendeur avec son manomètre à haute pression et ses deux débitmètres auxquels sont reliés deux tuyaux de caoutchouc : circuit normal à gauche, circuit additionnel à droite.

B) Le Thorax au couvercle duquel aboutissent les deux tuyaux. En avant, on voit la trappe par laquelle s'introduit le panier à chaux sodée; à la partie inférieure, le bac dans lequel s'écoule l'eau de fonte de la glace.

C) Le Capuchon avec ses fenêtres de mica, suspendu à une potence solidaire du thorax. Entre le thorax et le capuchon, on voit le tube d'aspiration; derrière lui et caché par lui se trouve le tube d'admission.

CHAPITRE II

L'APPAREIL UTILISE

§ 1. — *Description.*

L'appareil utilisé dans nos travaux était une tente à oxygène à circulation d'air par injecteur. Nous décrirons sommairement ses trois parties :

A) L'Alimentation.

B) Le Thorax.

C) Le Dais ou Capuchon (voir figures 2 et 3).

A. — *Alimentation.*

L'alimentation est assurée par un tube ou bouteille d'oxygène comprimé relié à un manodétendeur. Celui-ci comprend un détendeur réglable qui permet de réduire la haute pression, à laquelle se trouve le gaz dans le tube jusqu'à une valeur convenable. Il comporte de plus un manomètre indiquant la pression de l'oxygène dans le tube. Sur la basse pression du détendeur sont branchés deux circuits d'utilisation munis chacun d'un manomètre gradué en débit, c'est-à-dire en litres-minute; ces manomètres nous feront donc connaître les débits d'oxygène de chaque circuit; ils sont appelés débitmètres.

La vis de commande du détendeur règle la faible pression et par cela le débit qui circule dans le premier circuit qu'on nommera le circuit normal. Le débit du deuxième circuit, ou circuit additionnel, qui est branché sur le premier, est également réglable au moyen d'une vis. Un tube, qu'on peut ouvrir au moyen d'une manette (soupape de débit instantané), court-circuite le débitmètre du deuxième circuit et permet d'envoyer par celui-ci un très fort débit d'oxygène.

B. — Thorax.

Le thorax est un grand coffre métallique qui contient l'organe moteur, c'est-à-dire l'injecteur; le panier à chaux sodée et la glace.

Le coffre est un parallélépipède rectangle de 0 m. 40 de large, 0 m. 20 d'épaisseur et 0 m. 57 de hauteur. Il est partagé en deux compartiments par une cloison verticale : le compartiment à glace et le compartiment à chaux sodée; celui-ci est lui-même partagé en deux par une cloison horizontale : la partie inférieure loge le panier à chaux, la partie supérieure

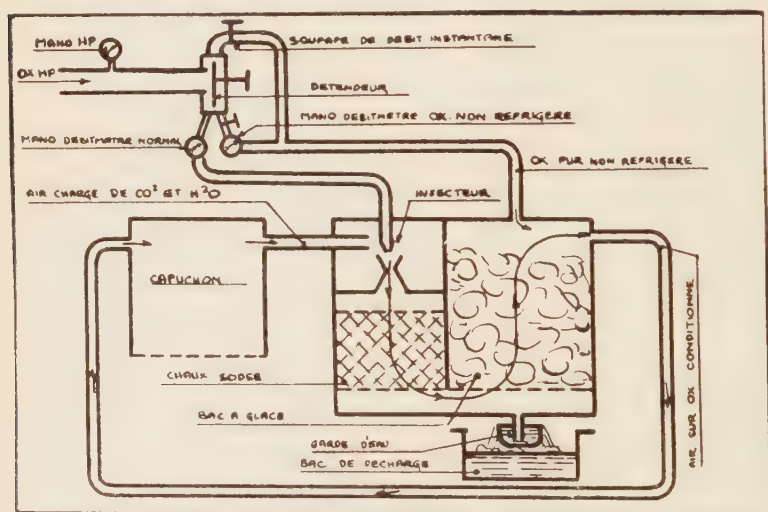


FIG. 3. — SCHÉMA DE L'APPAREIL

l'injecteur. Les deux compartiments communiquent à leur partie inférieure. Le coffre présente deux larges orifices rectangulaires : l'un, supérieur, a toute l'étendue de la face supérieure et est fermé par un couvercle maintenu par un ressort; l'autre, latéral, donne accès dans le compartiment à chaux sodée, permet d'y introduire le panier, et possède aussi une fermeture à ressort. Le couvercle possède deux petits orifices situés, l'un au-dessus du compartiment à glace et relié au circuit additionnel; l'autre, placé au-dessus du panier à chaux sodée, est relié au circuit d'utilisation normale et le prolonge sous le cou-

vercle par l'injecteur, petit tube court et terminé par un orifice très étroit.

Nous avons dit que le compartiment à chaux sodée est partagé en deux parties par une paroi horizontale. Celle-ci est percée d'un orifice surmonté d'une trompe à air, entonnoir creux tronc-conique à grande base supérieure. La partie inférieure loge un panier dont les parois sont constituées par un grillage métallique, et qui contient la chaux sodée.

Sur la face antérieure du couvercle se trouvent deux larges orifices circulaires servant l'un à l'aspiration, l'autre à l'admission. L'orifice d'aspiration s'ouvre dans la partie supérieure du compartiment à chaux sodée; l'orifice d'admission s'ouvre à la partie supérieure du compartiment à glace.

La face inférieure du thorax présente une vidange pour l'eau provenant de la fonte de la glace; un grand bac accroché au-dessous du thorax permet de recueillir cette eau.

C. — *Le Capuchon ou Dais.*

C'est une grande pièce d'étoffe caoutchoutée, constituée de cinq faces rectangulaires munies de fenêtres en mica et formant un parallélépipède rectangle, dont la face inférieure manque. Ce dais peut s'étendre plus ou moins; lorsqu'il est complètement étendu, ses dimensions sont les suivantes :

Largeur : 50 cms.

Longueur : 80 cms.

Hauteur : 128 cms.

La face postérieure de ce capuchon présente deux ouvertures qui communiquent avec les orifices d'aspiration et d'admission du thorax.

La face supérieure présente des anneaux au moyen desquels on peut fixer le capuchon à une potence horizontale solidaire du thorax.

§ 2. — *Mise en service.*

Le compartiment à glace est rempli de glace et le panier à chaux sodée garni de ce produit; puis, on branche sur un

tube à oxygène, le manodétendeur dont on relie les deux orifices de distribution aux deux orifices correspondants du couvercle du thorax, de manière à ce que le débit normal passe par l'injecteur et le débit additionnel par le deuxième orifice. La vis de pression du manodétendeur étant desserrée, on ouvre le tube à oxygène au moyen de la clé spéciale, puis, avec la vis qui commande le manodétendeur, on envoie un débit de quelques litres dans le circuit normal.

Le malade est placé dans un lit, dont le matelas a été recouvert d'une feuille de tissu caoutchouté, pour éviter les fuites d'oxygène. Le thorax est approché du lit et disposé en arrière ou sur le côté, selon les commodités du local. Le dais est accroché à la potence et recouvre le malade qu'on borde avec soin avec la surface latérale du capuchon.

Une analyse d'air sera faite une demi-heure environ après la mise en service, pour s'assurer que la concentration s'accroît normalement.

§ 3. — *Principes du fonctionnement de l'appareil.*

L'oxygène du circuit normal passe par l'injecteur et la trompe à air. Il se produit ainsi une aspiration de l'air de la tente par l'orifice d'aspiration. Cet air est entraîné, avec l'oxygène, sur la chaux sodée qui fixe le gaz carbonique, puis sur la glace qui retient l'humidité de cet air et le refroidit. Le mélange reçoit, au-dessus de la glace, un deuxième courant d'oxygène pur, l'oxygène additionnel, qui est destiné à l'enrichir. L'air, ainsi conditionné au point de vue chimique et au point de vue thermique, pénètre alors dans le dais par l'orifice d'admission.

Le débit d'oxygène par minute est la somme des indications des deux débitmètres. Il dépend de la concentration que l'on désire obtenir, du temps que l'on veut mettre pour l'établir, de la consommation d'oxygène faite par le malade, enfin, des fuites inévitables.

§ 4. — *Etablissement d'un régime de fonctionnement.*

Pendant la période où la concentration s'accroît sous la tente, de l'azote s'échappe nécessairement par les fuites : nous supposerons, dans ce qui suit, que le mélange gazeux qui s'échappe à un instant donné, a une composition identique à la composition moyenne de l'air de la tente à cet instant.

Désignons par V litres le volume de la tente, par D litres à la minute le débit d'oxygène, par x % la concentration d'oxygène après t minutes du traitement et par f litres le volume de gaz qui s'échappe par les fuites. Nous supposerons que le malade consomme une quantité constante d'oxygène à la minute, que nous désignerons par a litres; que la pression dans la tente n'augmente pas et reste égale à la pression atmosphérique; que la température ne varie pas; que la concentration de gaz carbonique reste constante et pratiquement nulle.

Il résulte de cette dernière hypothèse que tout le gaz carbonique rejeté par la respiration est absorbé par la chaux sodée et qu'en somme, le sujet provoque une diminution de volume de a litres par minute. Puisque le volume de la tente est constant, on a

$$f = D - a.$$

Pendant un temps très court, dt , la concentration s'accroît de dx et la tente qui renfermait un volume d'oxygène égal à $\frac{Vx}{100}$ voit ce volume augmenter de $\frac{Vdx}{100}$. Cette quantité est égale à

$$\left[(D - a) dt - \frac{(D - a) x}{100} dt \right]$$

qui exprime l'apport de l'oxygène diminué de celui qui s'échappe par les fuites et de celui qui est absorbé par le malade.

D'où l'équation différentielle :

$$\frac{dx}{dt} = (D - a) \left(1 - \frac{x}{100} \right) \frac{100}{V}$$

qui, intégrée en tenant compte qu'à l'instant 0 la concentration $x = 20$ %, fournit la fonction x :

$$\frac{(D-a)}{V} t$$

$$x = 100 - 80 e -$$

e désignant la base du système des logarithmes népériens.

On peut résoudre par rapport à t :

$$t = \frac{V}{D - a} \times \frac{\log \frac{80}{100 - x}}{\log e}$$

Si nous fixons pour valeur moyenne de x , 60 % et si nous admettons que a est proportionnel au poids P kilogrammes du sujet : $a = P \times 0,005$

on peut écrire $t = \frac{V \times 0,693}{D - P \times 0,005}$

Cette formule permet de trouver le temps qui sera nécessaire pour atteindre la concentration de 60 % avec un débit connu.

On peut prendre comme valeur moyenne $V = 300$ litres et négliger $P \times 0,005$ devant D , ce qui nous donne alors approximativement :

$$t = \frac{207}{D}$$

Ainsi avec un débit de 2 litres-minute la concentration de 60 % peut être atteinte environ en 1 h. 30, ce qui est bien l'ordre de grandeur de la durée que nous avons pu observer.

Les calculs précédents prouvent que les concentrations élevées qu'on désire réaliser sont atteintes avec des débits moyens dans un temps de l'ordre d'une heure à deux heures. Cependant il conviendra de suivre au moyen d'analyses fréquentes de l'air contenu dans le dais, l'établissement de ce régime. Lorsque la concentration désiré est réalisée, il importe de réduire le débit à une valeur telle que le terme $(D - a)$ des équations précédentes s'annule, de façon à ce que la concentration cesse de s'élever. Ainsi avec les hypothèses qui nous ont servi à établir notre formule, c'est-à-dire en supposant que a , consommation d'oxygène du sujet par minute est constante, lorsqu'on aura établi la concentration convenable, il suffira de fixer, pour valeur du débit, celle $(D = a)$ qui compensera exactement cette consommation d'oxygène; alors les fuites deviendraient nulles ($f = D - a = 0$). En fait, ces conditions sont théoriques et, même en régime permanent, les fuites existent, en sorte que le débit de régime doit être toujours nettement supérieur à la consommation du sujet.

Par ailleurs, nous avons supposé que la consommation du

malade est constante, nous sommes mal renseignés sur cette question, mais il semble naturel d'admettre que la consommation d'oxygène d'un malade qui souffrait d'anoxémie dans l'air libre s'accroît au fur et à mesure que la concentration d'oxygène x augmente; d'ailleurs, c'est le but de l'oxygénothérapie d'augmenter, par élévation de sa pression partielle, la quantité de ce gaz qui est mise à la disposition des tissus. Par conséquent, en fait, a n'est pas une constante, mais une fonction croissant vraisemblablement avec x , donc avec t . Sa variation est faible, mais elle aura évidemment pour effet d'augmenter le temps nécessaire à l'établissement du régime.

Enfin, la température ne reste pas constante au cours de l'établissement du régime. Elle peut croître ou diminuer suivant l'importance de la ventilation, c'est-à-dire selon la fréquence des passages de l'air de la tente sur la glace. Cette fréquence dépend elle-même de la valeur du débit d'oxygène passant par l'injecteur : pour un même débit total, on peut régler le rapport du débit additionnel au débit normal, pour que la température reste constante ou bien subisse telle variation qu'on voudra (voir plus loin le réglage de la température). En fait, dans nos observations, nous ne cherchions pas une variation de température supérieure à 2 degrés (1), de sorte qu'on peut négliger l'influence des variations de ce facteur dans l'établissement d'un régime uniforme.

§ 5. — *Réglage de la température et de l'état hygrométrique.*

La valeur de la température dépend du débit d'oxygène normal, c'est-à-dire celui qui est introduit dans le thorax par l'injecteur, l'oxygène additionnel ne servant qu'à compléter le premier pour réaliser le débit total demandé par la concentration qu'on veut obtenir et le temps d'établissement du régime.

Lorsque l'état d'équilibre est atteint, la température intérieure de la tente et l'état hygrométrique restent constants. Pour que l'équilibre thermique ait lieu, il faut que la quantité

(1) Il n'en serait pas de même pour l'oxygénothérapie dans le traitement des cardiopathies, où l'on recherche, au contraire, un abaissement de la température de la tente par rapport à la température ambiante.

de chaleur dissipée par le malade en une minute (Q calories) soit égale à celle qui est absorbée par la glace dans le même temps. Donc, si nous désignons par :

d le débit normal d'oxygène.

d' le débit d'air aspiré de la tente ou débit d'aspiration.

c la chaleur spécifique de l'oxygène (par litre).

c' la chaleur spécifique de l'azote.

θ la température de la tente.

x la concentration de l'air de la tente en oxygène, nous avons la relation

$$Q = \left(d + \frac{d'x}{100} \right) c \theta + \frac{d'(100 - x)}{100} c' \theta$$

Pour que l'état hygrométrique e soit constant, il faut que la masse d'eau (m grammes) émise par le malade en une minute soit égale à celle qui est fixée par la glace, c'est-à-dire :

$$m = 0,3 \times \frac{e d' F(\theta)}{273 + \theta} \quad (2)$$

$F(\theta)$ désignant la pression maximum de vapeur d'eau, qui est une fonction bien déterminée de la température θ degrés.

Mais par ailleurs, Q est une fonction bien déterminée de e , T , θ , (T désignant la température du malade), par les lois de l'évaporation et de la convection, et indépendante de d et d' .

Ainsi en se donnant arbitrairement e et θ l'équation (2) fixe d' . Et l'équation (1) détermine d .

Par conséquent, pour pouvoir régler séparément la température intérieure et l'état hygrométrique, il faut pouvoir faire varier indépendamment d et d' . Ce n'est pas le cas de la tente à injecteur que nous avons utilisée dans notre travail. En effet, l'aspiration de l'air de la tente y est déterminée par le débit normal de l'oxygène qui passe par l'injecteur : par suite d' est fonction de d . Toutefois, l'expérience prouve que, dans une tente bien construite, comme celle qui nous a servi, on peut, avec un débit total de quelques litres, choisir d de façon à réaliser pour e et θ des valeurs correspondant à des températures effectives compatibles avec un séjour prolongé dans l'appareil.

Il n'en est pas moins vrai que le modèle perfectionné de tente à oxygène présente à cet égard un gros intérêt. Dans ce

modèle, le mouvement de l'air est déterminé au moyen d'un ventilateur mù par un moteur électrique. Ainsi on peut, en faisant varier la vitesse de ce moteur, choisir arbitrairement le débit d'aspiration, le débit normal reste complètement indépendant et peut être lui aussi choisi à volonté.

En résumé, pour régler une tente à injecteur, ayant choisi une valeur du débit total qui amène dans un temps convenable la concentration à la valeur voulue, on réglera la température en faisant varier le débit normal. On complètera ce débit normal par le débit additionnel. Lorsque l'équilibre sera atteint, on déterminera la température sèche et la température humide, desquelles on déduira l'état hygrométrique. Si les chiffres obtenus n'ont pas la valeur désirée, on essaiera de modifier le conditionnement en faisant varier le débit normal. Mais il est impossible, avec cet appareil, d'obtenir un réglage absolument parfait.

Si l'on dispose d'une tente à moteur, on pourra, après une grande pratique de cet appareil, déterminer les valeurs du débit normal et du débit d'aspiration (c'est-à-dire vitesse du moteur), qui correspondent à des valeurs déterminées de l'état hygrométrique et de la température. On achèvera, bien entendu, le réglage par tâtonnements. Il est donc certain que la tente à moteur présente un grand avantage. Ses inconvénients sont faibles en regard. On est parvenu à utiliser des moteurs absolument silencieux, dont le fonctionnement n'entraîne aucun désagrément pour le malade.

§ 6. — *Décarbonatation.*

Nous avons dit ailleurs, qu'il est indispensable de débarrasser l'air de la tente du gaz carbonique produit par le malade. Certains constructeurs ont réalisé des modèles simplifiés de tentes à oxygène, qui ne possèdent pas de thorax. L'oxygène est simplement refroidi dans un bac à glace. Parmi les divers inconvénients de ce modèle, se trouve l'impossibilité d'effectuer la décarbonatation. On prétend que le gaz carbonique s'échappe par les fuites ou les parois mêmes de la tente. Nous croyons que, dans un appareil bien fait, prévu pour éviter des fuites d'oxygène, le gaz carbonique ne doit pas s'échapper aisément. Nous avons indiqué plus haut (chapitre I, § 9) que

notre appareil, ayant été privé un jour de chaux sodée, nous avons pu constater l'agitation du malade. De plus, la concentration de CO^2 s'était élevée jusqu'à près de 4 %. Nous ne croyons pas cette dose inoffensive; et de toute manière, si une certaine concentration de CO^2 est jugée utile, il est préférable qu'un réglage permette d'en fixer systématiquement la valeur : un dispositif spécial permet de brancher une bouteille de gaz carbonique si on le désire.

Ainsi, il importe de veiller à l'absorption de ce gaz : on y parvient en entraînant, sur de la chaux sodée, l'air aspiré par l'injecteur ou par le moteur. Mais l'absorption est alors fonction du débit d'aspiration, c'est-à-dire, dans la tente à injecteur, du débit normal et, dans la tente à moteur, de la vitesse du moteur. Ce sont des facteurs qui ont été déterminés par le réglage de la température et de l'état hygrométrique. On ne peut donc régler séparément la capacité de décarbonatation. En fait, elle est totale, en sorte que la concentration de CO^2 reste inférieure 0,5 %.

§ 7. — *Opérations de contrôle du fonctionnement.*

Il convient de s'assurer par des analyses assez fréquentes, environ toutes les trois heures, que la composition chimique de l'atmosphère n'a pas varié. Pour faire ces analyses, on prélève dans un ballon de caoutchouc environ deux litres d'air au moyen d'une poire à double effet branchée sur une prise d'air spéciale qui se trouve à la partie supérieure du dais. Les réactifs utilisés sont la potasse pour l'absorption du gaz carbonique et une solution d'hydrosulfite de soude et de potasse pour l'absorption de l'oxygène. Les burettes employées sont des burettes de Claude qui permettent d'effectuer ces analyses avec une grande simplicité et une précision suffisante pour les besoins de la clinique.

Un thermomètre est fixé à demeure sous le dais. On en lit l'indication le plus souvent possible, au moins toutes les heures.

Enfin, bien que dans la tente à injecteur le réglage séparé de l'état hygrométrique et de la température soit impossible, il convient cependant de posséder un psychromètre qui permette de déterminer l'état hygrométrique. Cet appareil est absolument indispensable pour la tente à moteur, dont le réglage est conditionné par son indication.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

PREMIÈRE PARTIE

EXPOSE DES RESULTATS

Le 12 janvier 1938, nous recevons dans le service de M. le D^r GRENET, un appareil américain, la tente à oxygène à injecteur, modèle Heidbrink. Nous décidons immédiatement de l'utiliser pour soigner une broncho-pneumonie dans le service de M. le D^r MILHIT.

OBSERVATION I

Il s'agit de la petite Jacqueline D..., âgée de 18 mois, entrée à l'hôpital Bretonneau 15 jours plus tôt, pour congestion pulmonaire. C'était d'ailleurs son second accident du même ordre, le premier ayant eu lieu huit mois auparavant. Ses parents sont bien portants, mais la maman a fait deux fausses couches et perdu deux enfants, probablement de méningite.

A son entrée dans le service, le 28 décembre 1937, cette enfant malingre et qui présentait des signes évidents de rachitisme, était agitée, avait une température de 39°. L'auscultation révélait des râles humides, disséminés dans les deux champs pulmonaires. On notait un abondant jetage nasal et une hépatomégalie avec prédominance sur le lobe gauche; aucun signe d'anoxémie n'était apparent.

Nous pourrions diviser l'histoire de la maladie en deux périodes :

1^{re} période - Durée 15 jours.

Au cours de cette période, on élimine la présence de bacilles diphtériques dans le jetage nasal, et le diagnostic de broncho-pneumonie bilatérale s'impose rapidement. Les signes d'anoxémie apparaissent : la polypnée marquée, avec 80 mouvements respiratoires par minute; la cyanose des extrémités; la dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sous-sternal. Le pouls se maintient à 150. Les signes généraux

deviennent impressionnants, avec cependant une légère rémission vers le 10^e jour. La température est très oscillante et monte à 40° 1/10 le dernier jour. Un œdème apparaît aux membres inférieurs et se généralise. L'hépatomégalie s'étend au lobe droit. Le poids de l'enfant diminue très légèrement de 8 kilogrammes à 7 kg. 780. Les signes d'auscultation s'aggravent et prennent à la fin le type d'une bronchite capillaire.

La thérapeutique instituée pendant cette période a comporté des révulsifs, des injections de lyso-vaccins diphtériques (Duchon), des toni-cardiaques (solucamphre, ouabaïne, caféine), des sangsues sur la région hépatique, une saignée de 15 cc, une injection de 5 cc de sang maternel. Deux injections de 5.000 unités de sérum antidiphtériques ont été pratiquées avant le résultat de l'ensemencement du jetage nasal. Une ponction pleurale n'a ramené aucun liquide et l'injection hypodermique d'essence de térébenthine, faite le 5 janvier (9^e jour), pour provoquer un abcès de fixation, ne donne aucune réaction.

A la fin de cette première période de la maladie, le pronostic est effroyablement sombre, les signes physiques et surtout les signes généraux, font prévoir une issue fatale.

C'est à ce moment qu'est institué le traitement intensif à l'oxygène au moyen de l'appareil, mis par la Société l' « Air Liquide » à notre disposition.

2^e période - Durée 25 jours - Résultats de l'oxygénothérapie.

Cet appareil est une tente à injecteur sous laquelle la petite malade est placée le 12 janvier, à midi 30. En 3 heures, nous amenons la concentration d'oxygène à une valeur de 55 %; les réactions de l'enfant sont suivies avec une grande attention, en raison de sa faiblesse extrême. Nous pouvons, dès ce moment, constater une légère diminution des signes d'anoxémie. La cyanose des lèvres s'est atténuée; la fréquence des mouvements respiratoires s'est abaissée de 50 à 38.

Cette amélioration des signes d'anoxémie se précise rapidement. La cyanose est complètement disparue le 3^e jour; cependant, elle reparait accidentellement et temporairement au cours d'examens ou de séjours un peu prolongés hors de la tente. La fréquence des mouvements respiratoires reste désormais au-dessous de 40. La dyspnée s'atténue et disparaît en 3 jours. Le pouls, assez variable, s'abaisse au-dessous de 100 à la fin du traitement.

Nous espaçons et écourtons les examens en raison des troubles apparus au cours des premiers. Cependant, nous pouvons constater, après une semaine, une amélioration sensible des signes d'auscultation; au 10^e jour, on ne trouve que quelques ronchus disséminés. A cette date, le foie a repris son volume normal; les œdèmes ont disparus. L'abcès de fixation s'est produit 12 jours après l'injection d'essence de térébenthine.

L'état général s'améliore. L'enfant, d'abord agitée, puis prostrée, nous apparaît, au 10^e jour, gaie, éveillée, sans agitation. Le poids commence à augmenter au 14^e jour. La température descend en lysis jusqu'à 37 au 6^e jour, puis oscille entre 37 et 38. Au 14^e jour, elle est fixe à 37°5.

A ce moment, on tente d'interrompre le traitement et, pour cela, on commence par diminuer la concentration. Une aggravation des signes généraux nous amène à temporiser.

Au 23^e jour du traitement, on tente à nouveau de l'interrompre, mais la température s'élève alors à 39°3, le pouls à 130, et l'on remet la malade sous la tente.

Enfin, au 25^e jour, on supprime définitivement le traitement. Une légère élévation thermique (37°9) se produit, mais tout s'arrange spontanément et l'enfant entre en convalescence. Elle a été envoyée plus tard à San-Salvador, où elle est actuellement.

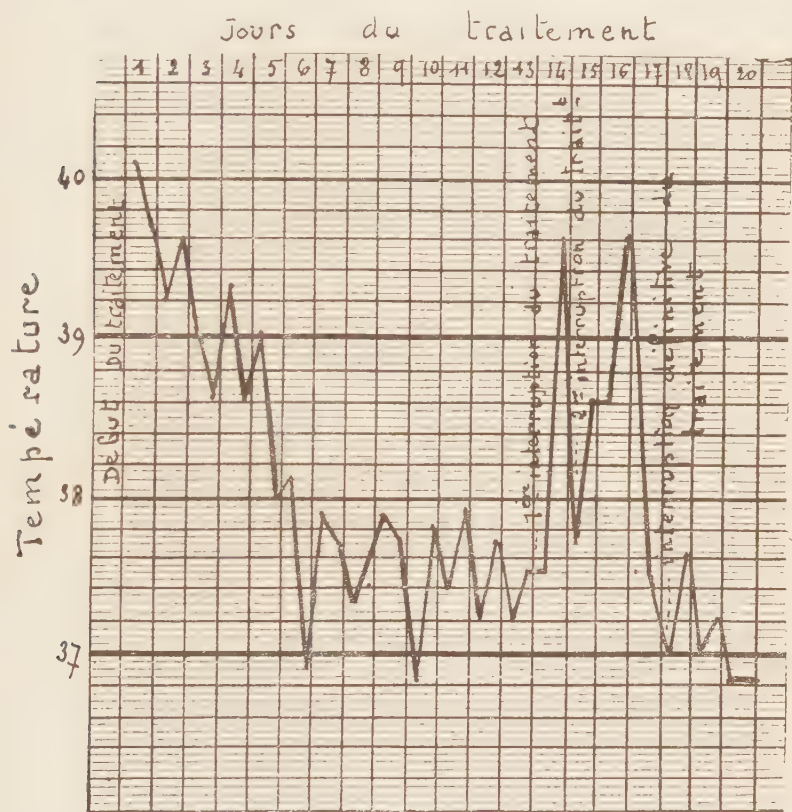


FIG. 4. — OBSERVATION N° 1

Ainsi s'est écoulée une longue période au cours de laquelle la malade a vécu sans presque aucune interruption dans une atmosphère suroxygénée, de composition et de température aussi constantes que possible. Nous sommes parvenus à cette continuité de l'état chimique et thermique de l'appareil en limitant le nombre des examens et la fréquence des soins; en accélérant les uns et les autres; en exerçant une surveillance atten-

tive du thermomètre intérieur et en effectuant l'analyse de l'air toutes les trois heures.

La nécessité d'un fonctionnement bien régulier s'est imposée à nous lorsque nous avons vu la cyanose réapparaître au cours du premier examen. Les signes d'anoxémie : cyanose, dyspnée, agitation, ont été encore plus marqués au cours d'incidents de fonctionnement qui ont nécessité des arrêts d'environ une heure du traitement, l'enfant étant alors retirée de la tente. Enfin, nous avons montré que deux tentatives d'interruption du traitement ont été suivies quelques heures après d'élévations thermiques en clocher telles que nous avons dû temporiser et remettre la malade sous la tente. L'abandon définitif du traitement a lui-même été suivi d'une légère élévation thermique de courte durée.

Nous croyons pouvoir déduire de ces faits deux conditions indispensables pour la bonne marche d'un traitement de broncho-pneumonie par la tente à oxygène :

1° Maintenir l'atmosphère dans laquelle vit le malade dans un état chimique et thermique aussi constant que possible.

2° Les variations de cet état au début et à la fin du traitement et au cours des interruptions momentanées nécessitées par les examens et les soins seront faites très progressivement et en suivant avec attention les réactions du malade.

Faute d'appliquer ces principes, nous croyons qu'il ne faudrait pas compter sur l'effet bienfaisant de ce précieux appareil et craindre plutôt des réactions fâcheuses qui en condamneraient l'emploi.

OBSERVATION II

Marie-Thérèse C..., nourrissonne de 3 mois, est entrée à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. le D^r Grenet, en janvier 1938, pour broncho-pneumonie bilatérale. Elle présente des signes d'anoxémie, cyanose et dyspnée, des râles fins et disséminés dans les deux champs pulmonaires, un foie débordant de deux travers de doigt. Température : 40°.

Elle a toutes les nuits, à 11 heures, une crise de dyspnée intense avec gêne inspiratoire et agitation croissante. Cette crise dure une ou deux heures.

L'oxygénothérapie est instituée le 26 janvier 1938. Le traitement a peu d'effet sur les crises nocturnes. La malade paraît mal subir la teneur élevée d'oxygène. Il semble que, pour elle, la concentration

optima soit aux environs de 50 %. La tente est enlevée après 5 jours de traitement. Quelque temps après, l'enfant est sortie guérie de l'hôpital.

OBSERVATION III

Fernande L..., âgée de 13 mois, entrée à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. le Dr Grenet, le 25 janvier 1938, avec une température à 40°, de la pâleur, de l'agitation, une petite toux moniliforme. Le père, la mère et un autre enfant de trois ans sont bien portants.

La malade a fait, 15 jours auparavant, une éruption généralisée, avec toux fréquente et catarrhe oculo-nasal, que la mère dit avoir été une rougeole, ce que semble confirmer sa description. La température n'a pas été prise, l'enfant n'a pas été alitée.

1^{re} période.

L'enfant est traitée par la révulsion, les toni-cardiaques (solucamphre et caféine), l'huile eucalyptolée, le vaccin de Duchon pendant 5 jours.

Un foyer pulmonaire, avec souffle et râles localisés à la base, apparaît à droite le 2^e jour, puis s'étend.

A gauche, des râles de bronchite sont perçus dès le 4^e jour. La radiographie, faite le deuxième jour, montre une ombre homogène de la base droite du type broncho-pneumonique.

Au dernier jour de cette période, l'enfant présente une broncho-pneumonie bilatérale, avec une dyspnée marquée, des crises de suffocation intense, des lipothymies, de la cyanose des lèvres, une toux fréquente avec vomissements, une respiration du type inversé, une forte dyspnée avec 80 mouvements respiratoires par minute.

L'enfant est placée sous la tente à oxygène le 31 janvier, à 19 heures, dans un état grave.

2^e période.

Cette période dure douze jours pendant lesquels l'enfant reste sous la tente à oxygène, de façon continue, avec une concentration comprise entre 50 et 60 % d'oxygène.

1^{er} février. La cyanose a disparu, mais réapparaît au cours de l'examen. La dyspnée est encore importante avec 80 mouvements respiratoires à la minute. La respiration est de type inversé. A l'auscultation, aucune modification ne se révèle. Le foie déborde de trois travers de doigt. Au niveau de l'injection de térébenthine une grosse induration est apparue.

2 février. Amélioration de l'état général. La température descend à 38°5. La respiration n'a plus le type inversé. La dyspnée persiste. L'auscultation présente les mêmes caractères, sauf à gauche, où est apparu un léger souffle.

3 février. La dyspnée a diminué. La température est à 38°. L'enfant est calme et s'agite un peu lorsqu'on la retire de la tente.

4 février. L'auscultation révèle un foyer net de la base gauche et la disparition du foyer droit. Respiration : 40. Pouls : 120.

5 février. L'état général est meilleur, la polypnée moins intense. Le pouls est à 108. A l'auscultation, on trouve des râles disséminés, mais pas de foyer.

Du 5 au 12 février, les signes pulmonaires s'améliorent nettement. On attribue la persistance d'une température de 38° à la présence d'un large abcès apparu au niveau de la fesse droite et qui est incisé le 10.

Le 12 février, on supprime la tente à oxygène.

3^e période.

Pendant les 22 jours qui suivent, l'enfant, hors de la tente, présente un léger retour de dyspnée, avec battements des ailes du nez et de polypnée à 76 respirations par minute.

Tout s'arrange au point de vue pulmonaire, mais la température continue à osciller autour de 38, en raison de l'évolution d'abcès volumineux des deux fesses.

Le 6 mars, l'enfant sort complètement guérie.

Dans cette observation l'oxygénothérapie s'est donc révélée efficace, car elle a nettement amélioré les signes d'anoxémie. Elle n'a pas empêché l'évolution d'anciens foyers, ni l'apparition de nouveaux, mais elle a placé l'enfant dans de bonnes conditions pour lui permettre de résister. L'oxygène ne paraît pas avoir agi à titre curatif, mais comme renforcement des moyens de défense.

OBSERVATION IV

Marcel D..., âgé de 6 mois, est entré, le 15 janvier, dans le service de M. le D^r Grenet, pour diarrhée, toux légère, écoulement de l'oreille droite et température à 38°.

A l'examen d'entrée, l'enfant présente un assez bon état général, des signes de rachitisme : petit chapelet costal, incurvation des tibias, épiphyses un peu grosses, fontanelle largement ouverte. L'auscultation pulmonaire révèle quelques râles fins de bronchite disséminés. La rate est perceptible sur trois travers de doigt. L'otite droite est bien drainée; une paracentèse est faite à gauche et ramène du pus. Les autres examens sont négatifs.

Jusqu'au 15^e jour, l'otite double évolue avec de grandes oscillations de la température qui finit par s'abaisser et demeurer plusieurs jours au-dessous de 38. L'oreille gauche a nécessité une paracentèse d'agrandissement. Le petit malade a des selles vertes. L'état pulmonaire est resté stationnaire. Pendant cette période, on a complété les soins locaux de son otite par un traitement de son état pulmonaire et digestif : révulsion, huile eucalyptolée, eau de chaux, élixir parégorique.

Au 16^e jour, un foyer broncho-pneumonique apparaît à droite, temporairement d'une recrudescence thermique à 40°. Désormais, ce foyer s'accroît et s'étend, la température oscille de 38 à 40. L'anoxémie se manifeste; l'état général est très mauvais.

Le 8 février, au 25^e jour de la maladie, 9 jours après l'apparition du foyer broncho-pneumonique, le malade est placé sous la tente à oxygène. On constate, quelques heures après, une légère atténuation des signes d'anoxémie. Mais le décès survient dans la nuit, alors que l'enfant venait d'être extrait de la tente pour des soins indispensables.

La vérification anatomique confirme l'existence d'un gros foyer

droit et révèle celle d'un petit foyer de la base gauche. Le foie est ischémique. La rate est volumineuse. Les méninges ont un aspect opalescent, la substance corticale est légèrement congestionnée.

Nous avons regretté, dans le traitement de ce cas, de n'avoir pas disposé d'appareil pour commencer l'oxygénothérapie dès l'apparition clinique du foyer broncho-pneumonique, car nous pensons avec le professeur DAUTREBANDE, que l'oxygénothérapie doit être précoce. Dans le cas actuel, elle a agi sur l'anoxémie, mais les lésions révélées après le décès, limitent le rôle du besoin d'oxygène dans l'issue fatale.

OBSERVATION V

Georges B... entre dans le service de M. le D^r Grenet, le 12 février 1938, pour toux, vomissements, constipation, hyperthermie (39°6). Le premier examen, à part une gorge rouge, ne révèle rien.

Dans les cinq jours qui suivent, l'angine et un coryza évoluent, et, sans autre signe, la température se maintient à 40°. C'est alors qu'apparaissent des signes d'anoxémie : dyspnée, polypnée (56), tachycardie (152). Une différence de sonorité dans la percussion sous-claviculaire des deux côtés fait hésiter entre un skodisme droit ou une matité à gauche, mais la radio montre une ombre étendue du sommet gauche, moins bien limitée et moins homogène qu'une ombre pneumonique.

On place l'enfant sous la tente à oxygène, après lui avoir fait une injection d'essence de térébenthine, pour provoquer un abcès de fixation. La tente améliore nettement la dyspnée et la polypnée. La température baisse en lysis. La tente est enlevée au 4^e jour du traitement. L'enfant est sorti guéri 15 jours après.

On a ici un excellent exemple des bons effets d'une oxygénothérapie précoce. Elle permet d'arriver plus rapidement et plus sûrement à la cessation de l'anoxémie.

OBSERVATION VI

Gérard O..., âgé de 15 mois, entre dans le service, le 20 février, pour une broncho-pneumonie bilatérale qui est traitée d'abord par la révulsion et les toni-cardiaques. Un abcès de fixation est provoqué. Mais les signes d'anoxémie : dyspnée intense, polypnée (54), tachycardie (144), nous décident à le placer, au 3^e jour, sous la tente à oxygène, où nous réalisons, par une progression lente (en 24 heures), une concentration de 60 %. La médication adjuvante est continuée. On peut, après trois jours et demi de traitement, l'enlever de la tente. L'évolution favorable se poursuit.

OBSERVATION VII

Michèle P..., âgée de 3 mois $\frac{1}{2}$, entre, le 18 février, dans le service de M. le D^r Milhit, pour convulsions. L'enfant n'a aucun antécédent héréditaire. Au premier examen, l'enfant est raide, dyspnéique avec polypnée légère (40); ses cris ont un timbre étouffé. Elle présente des signes de rachitisme. Dans les jours qui suivent, la raideur s'accroît; à la base du poumon gauche s'entendent des râles humides et, au sommet droit, un souffle. L'anoxémie se manifeste par la dyspnée intense avec battements des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal; par la polypnée marquée avec 60 mouvements.

L'enfant est placée dans un état grave sous la tente à oxygène, au 8^e jour de la maladie. Nous maintenons la concentration aux environs de 60 %. La médication adjuvante par la vaccinothérapie et les toni-cardiaques est continuée; un abcès de fixation est provoqué. On a peu d'action sur la polypnée qui, avec quelques rémissions, se maintient à 60. La dyspnée s'atténue à peine. La cyanose n'est jamais apparue, mais l'enfant est souvent agitée. Les signes pulmonaires semblent rétrocéder, quand le décès survient après 11 jours de traitement.

C'est un échec : aurait-on pu l'éviter en commençant l'oxygénothérapie plus tôt ? La précocité du traitement est certainement un élément favorable qui nous fait souhaiter de voir nos services dotés d'appareils en nombre suffisant pour pouvoir appliquer sans retard cette méthode à la moindre crainte d'un commencement d'anoxémie.

Mais en l'espèce, nous pensons que les convulsions, la raideur, la dyspnée intense, que la malade présentait en entrant au service, témoignaient d'une atteinte profonde de son organisme et qu'il était sans doute déjà trop tard pour entamer la lutte avec espoir.

OBSERVATION VIII

Pierre M..., âgé de 1 mois $\frac{1}{2}$, est amené, le 8 mars, dans le service de M. le D^r Milhit, pour de la toux, de la dyspnée, des crises de pâleur. Ces malaises remontent à plusieurs jours. L'examen révèle des râles sous-crépitaux dans le champ pulmonaire droit et une gorge rouge. La radio montre une ombre para-cardiaque gauche arrondie.

Puis, apparaissent des râles sous-crépitaux dans les deux champs pulmonaires, aussi bien en arrière qu'en avant; la dyspnée s'accroît la polypnée monte à 80. L'enfant présente des crises syncopales avec cyanose intense et qui, en cessant, laissent une pâleur marquée.

L'enfant est placé sous la tente le 2^e jour. Les crises syncopales se renouvellent plusieurs fois pendant le traitement. Celui-ci dure 10 jours et est suivi d'insuccès malgré sa précocité; l'enfant meurt sous la tente. L'état général, très mauvais dès le début, laissait prévoir la fin prochaine de notre petit malade, que l'oxygène n'a pu que prolonger.

OBSERVATION IX

Bernard H..., amené le 21 mars, pour toux et hyperthermie (39°), est un enfant rachitique, pâle et dyspnéique, âgé de 13 mois. L'auscultation révèle des foyers de râles fins, disséminés dans les deux champs pulmonaires, et la percussion, des plages de matité; la gorge est rouge; la température est à 38°9. Le foie est volumineux.

Lorsqu'il est placé sous la tente, au 2^e jour de sa maladie, il est très dyspnéique (R = 68), son pouls est à 132 et sa température à 39°6. Elle descend alors en lysis jusqu'à 38°. Le premier jour, il se cyanose quand il est sorti de la tente pour des soins indispensables; puis, après trois jours de traitement à une concentration d'environ 60 %, il souffre moins d'être sorti à l'air libre. La polypnée baisse en 5 jours, jusqu'à 26 mouvements respiratoires par minute. Les signes pulmonaires évoluent : ce sont d'abord des râles disséminés et de la matité aux bases; puis un foyer apparaît au sommet gauche.

L'interruption du traitement provoque une élévation thermique et un accroissement de la polypnée, ce qui nous amène à prolonger l'oxygénation durant 12 heures, pour diminuer plus progressivement la concentration. Puis, le malade est sorti définitivement de la tente et sa guérison s'achève.

Il est manifeste et logique que le retour à l'air pur d'un malade traité, de façon continue à l'oxygène pendant plusieurs jours, présente des dangers. Au cours de son séjour dans l'atmosphère suroxygénée, il s'est adapté à sa haute concentration, et son centre respiratoire s'est sensibilisé à un pH différent, de telle sorte qu'il respire un volume plus faible d'air (puisqu'il est suroxygéné) pour une même quantité de gaz carbonique éliminé. Lorsqu'il est ramené à l'air pur, la quantité de gaz carbonique qu'il produit reste la même, mais son centre respiratoire n'étant pas encore réadapté, la respiration conserve le même volume et s'il est suffisant à éliminer le gaz carbonique, il est insuffisant à alimenter en oxygène l'organisme qui peut alors souffrir d'anoxémie aiguë, que ne peuvent corriger les mécanismes régulateurs (poumons et reins). Une réadaptation progressive est donc nécessaire.

OBSERVATION X

Les parents du jeune Christian R..., âgé de 6 mois et qui a déjà fait des crises d'asthme, sont venus consulter au service de M. le D^r Grenet, le 16 mars, parce que quatre jours auparavant, l'enfant a fait une crise nocturne d'oppression avec une température élevée (39°5). Les sinapismes et enveloppements n'ont pas amené d'amélioration et, de plus en

plus fatigüe, il présente de la dyspnée et des râles fins disséminés dans les deux champs pulmonaires.

Il est soigné d'abord par des bains, de la révulsion, de la désinfection nasale, des toni-cardiaques. On voit s'aggraver les signes pulmonaires, avec une dissémination de râles sibilants et soufflants dans les deux champs pulmonaires, sans foyer. La dyspnée devient intense, le teint est terreux, le poids diminue. Une transfusion de 20 cc. est tentée sans résultat et à la fin de cette période, qui dure 13 jours, le malade présente un foyer au sommet droit avec un léger souffle et des râles; on entend également des râles disséminés, avec une prédominance à la base gauche. La dyspnée est marquée ($R = 62$) et le malade a une toux moniliforme, des vomissements et un aspect général mauvais. On le place sous la tente à oxygène sans grand espoir.

La dyspnée, puis la polypnée diminuent ($R = 30$, à partir du 5^e jour du traitement). La température reste d'abord élevée, puis s'abaisse au 5^e jour du traitement. Les signes pulmonaires restent importants. A gauche, on entend des râles sous-crépitañts fins et un souffle à la partie moyenne; à droite, des râles sous-crépitañts de moyen calibre disséminés dans toute l'étendue du champ, mais surtout à la base.

L'aspect reste mauvais; au 8^e jour l'impossibilité d'alimenter l'enfant par suite de ses vomissements répétés l'a profondément déshydraté. La dyspnée a reparu. Le foie est volumineux, les signes pulmonaires n'ont pas diminué d'intensité. Enfin, l'enfant meurt le 10^e jour du traitement.

Le traitement avait été commencé au 13^e jour de la maladie, notre appareil n'ayant pas été disponible plus tôt.

OBSERVATION IX

Robert B., âgé de 11 mois, entre le 15 avril, après 8 jours de maladie. A ce moment son état général semble très atteint. Il a une broncho-pneumonie avec des symptômes d'anoxémie, et la radio montre une ombre diffuse des deux champs pulmonaires, avec prédominance aux deux bases.

Il est traité d'abord pendant 15 jours par la révulsion, la vaccinothérapie, les toni-cardiaques, l'huile eucalyptolée; on lui administre de l'oxygène au moyen de la cloche de Janet, sans effet appréciable. Une paracentèse de l'oreille gauche ramène du pus.

Puis, il est mis sous la tente à oxygène avec une concentration qu'on fait croître jusqu'à 60 %, mais il meurt dans une crise de convulsions après 62 heures de présence sous la tente. Au cours de la vérification anatomique, les bronches laissent sourdre du pus sous la pression. Le foie est gros et dur. Le cœur présente des dépôts fibrineux dans le ventricule droit.

Dans ce cas encore, le traitement a été, par nécessité, trop tardif, puisqu'entré au service après 8 jours de maladie, ce n'est que 15 jours après, c'est-à-dire au 23^e jour de la maladie que l'oxygénothérapie est instituée.

Or, deux auteurs américains, JOHN H. EVANS M. D., CLA-

RENCE J. DURSHORDWE, M. D., analysant 409 cas de pneumonies ou broncho-pneumonies traitées avec un taux très élevé d'oxygène, établissent un pourcentage des guérisons d'après le jour de début du traitement. Voici, en nous limitant aux cas où ces moyennes ont été prises sur un nombre suffisant de cas, les résultats de cette statistique :

Sur 77 cas traités au 1 ^{er} jour, 74 guérisons, soit 96 %							
— 31 — —	2 ^e —	23 —	—	—	74 %		
— 53 — —	3 ^e —	39 —	—	—	74 %		
— 41 — —	4 ^e —	22 —	—	—	53 %		
— 47 — —	5 ^e —	30 —	—	—	63 %		
— 20 — —	6 ^e —	11 —	—	—	61 %		
— 26 — —	7 ^e —	14 —	—	—	53 %		
— 14 — —	8 ^e —	9 —	—	—	64 %		

Il ne faut pas exagérer la portée d'une telle statistique qui porte sur des cas de gravité sans doute bien différente. Nous sommes un peu perplexe par ailleurs, en ce qui concerne les broncho-pneumonies, dont le début est souvent insidieux, sur la signification clinique du « premier jour ». Faut-il, pour s'assurer le bénéfice de cette thérapeutique, commencer l'oxygénation continue au premier symptôme d'une bronchite banale qui peut précéder une broncho-pneumonie ? Notre opinion, d'accord avec l'idée qui se dégage toutefois de cette statistique, est qu'il faut commencer le traitement le plus tôt possible; mais c'est l'expérience clinique qui seule permet d'appliquer utilement ce principe.

OBSERVATION XII

Jeannine G..., âgée de 3 mois, qui entre dans le service de M. le Dr Grenet le 28 avril, a des parents bronchitiques. La Cuti-réaction qui est faite à l'entrée sera négative. Cette enfant a présenté, depuis deux semaines, de la toux, de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée. Les parents n'ont pas pris la température pendant cette période. Mais elle est à 40° à l'arrivée de la malade qui est très agitée et présente une toux sèche moniliforme. La dyspnée est intense avec tirage sous-sternal, mais sans battements des ailes du nez. L'examen décèle des râles bulleux dans les deux champs pulmonaires sans foyer net.

Le 5^e jour après son arrivée, c'est-à-dire le 20^e jour de sa maladie, elle est placée sous la tente avec une concentration de 50, puis 60 %. Un foyer pulmonaire est apparu à ce moment à la base gauche, avec un léger souffle et des râles crépitants. Puis apparaît le lendemain un foyer du sommet gauche. Une certaine rémission des signes généraux au 3^e jour

du traitement nous redonne de l'espoir. Mais la température reste élevée; une diarrhée profuse survient et l'enfant meurt après 5 jours et demi de traitement.

La vérification anatomique montre la congestion du sommet du poumon gauche, avec une exsudation spumeuse abondante et du pus dans les bronches. Le poumon droit présente le même aspect, mais plus marqué; un fragment prélevé tombe au fond de l'eau. Le foie, de volume normal, est pâle et saigne peu.

OBSERVATION XIII

Jacques J..., âgé de 22 mois, entre à l'hôpital le 9 mai 1938 dans le service de M. le Dr Grenet, pour hyperthermie (39°5). Il a une hérédité spécifique par son père, traité depuis 1933. Sa mère a été traitée au bivatol pendant sa grossesse. Le petit malade a déjà eu une broncho-pneumonie à un an, une pneumonie à 19 mois et deux otites. Il est traité au sulfarsénobenzol depuis sa naissance.

Le premier examen montre une polypnée (70 respirations par minute), sans dyspnée, une toux moniliforme; la percussion révèle une submatité du sommet gauche en arrière et l'auscultation fait entendre à ce niveau et dans l'aisselle des râles crépitants; on note également une certaine raideur de la nuque et une réaction douloureuse à la pression du conduit auditif externe.

Le lendemain, les signes d'auscultation et de percussion sont plus nets et étendus aux deux poumons, avec prédominance à gauche; la polypnée, la dyspnée avec battements des ailes du nez et tirage sous-sternal témoignent d'un certain degré d'anoxémie et l'enfant est placé sous la tente à oxygène. La situation s'améliore en huit jours, au cours desquels la température s'abaisse progressivement à 37°4, avec quelques oscillations en rapport avec un remaniement des lésions pulmonaires révélé par l'examen; un foyer de la base droite apparaît le deuxième jour, puis s'atténue alors qu'apparaît, à gauche, un gros foyer de râles bulleux avec soufflé. La raideur de la nuque s'atténue et disparaît dans le même temps.

La concentration est amenée très progressivement à 75 %. Il y a cependant un peu d'agitation qui nous fait diminuer à 65 %, taux qui est bien supporté et amène une amélioration des signes d'anoxémie. Puis, avec précaution, la concentration est élevée jusqu'à 70 %, valeur qui est très bien tolérée, accentue l'amélioration des signes généraux et s'accompagne de la première baisse thermique. Enfin, en suivant l'amélioration clinique, nous diminuons la concentration d'oxygène très lentement et nous pouvons supprimer la tente à oxygène après 12 jours de traitement.

Une médication adjuvante a été associée à l'oxygène; elle comprenait des révulsifs, des toni-cardiaques, des vaccins polyvalents. Une otite a exigé une paracentèse à gauche.

Après la suppression de l'oxygène, les signes pulmonaires subsistent quelque temps sans aucun signe d'anoxémie. L'état général reste excellent, et l'enfant, qui a maigri au cours de sa maladie, commence à reprendre du poids.

Cette observation nous a permis de constater une fois de plus le bénéfice d'une grande régularité dans le traitement. L'enfant est resté constamment sous la tente. Les soins et les examens étaient faits sous la tente; on compensait alors les pertes d'oxygène en augmentant considérablement les débits, et on arrivait à maintenir ainsi une concentration supérieure à 40 % au cours de ces opérations. Quant à l'évolution de la maladie, elle n'a pas été interrompue par l'oxygène, qui a simplement mis le sujet en meilleur état de défense contre elle. Une première tentative d'interruption du traitement a été suivie d'une élévation de température qui nous a fait temporiser.

Par ailleurs, nous avons pu réaliser des concentrations élevées d'oxygène (70 %) sans réactions fâcheuses; ceci nous semble dû à la progression très lente de nos débits, et à la possibilité d'adaptation qui en résultait. Si, grâce à ces précautions, elles ne présentent pas toujours les dangers qu'on a signalés, il reste toutefois à déterminer l'avantage de ces hautes concentrations : des travaux américains tendent à prouver que certains cas seraient avantageusement influencés par ces fortes teneurs. La présente observation est conforme à cet avis; mais c'est la seule que nous possédions sur ce sujet et elle ne nous permet pas de conclure.

2^e PARTIE

CRITIQUE DES RESULTATS

Il n'entre pas dans nos vues de faire état de ces quelques résultats pour donner un pourcentage de guérisons : sept cas favorables sur treize, c'est une proportion qui n'est pas cliniquement équivalente à 54 %, malgré l'égalité mathématique de ces deux fractions ! Nous répétons de plus qu'il nous paraît inutile d'insister longuement ici sur l'intérêt que présente l'oxygénothérapie dans la broncho-pneumonie : c'est une notion maintenant classique qu'aucun médecin ne peut ignorer. Toutefois, des discussions subsistent sur les techniques employées dans l'administration de ce précieux médicament. Il nous est apparu que le procédé de l'oxygénation continue présentait des avantages certains sur les autres méthodes : c'est cette conviction que nous voudrions justifier.

Et, pour tout dire, nous estimons que ce sont des thérapeutiques profondément différentes dans leurs principes physiologiques et dans leur application. Nous avons indiqué au chapitre premier qu'il n'est pas évident que dans l'administration continue d'oxygène à haute concentration, la quantité d'oxygène disponible dans les tissus soit de beaucoup supérieure à celle dont dispose l'organisme placé dans l'atmosphère ordinaire. Ce gain existe au début : il diminue peut-être par l'adaptation. Mais, cependant, cette adaptation à un nouveau milieu est un facteur du succès du traitement; par elle, l'organisme affaibli, à absorption égale d'oxygène, souffre moins de l'anoxémie; l'agitation et la polypnée diminuent et les combustions organiques se ralentissent : une plus grande quantité d'oxygène reste à la disposition des organes essentiels. La vie se maintient parce que le sujet trouve en lui des moyens de défense accrus. Nous l'avons dit plusieurs fois, au cours de notre exposé clinique : l'oxygène n'agit pas, dans cette méthode, comme agent curatif; c'est un fait reconnu, mais nous pensons de plus qu'il réduit peu dans les conditions où nous le donnons, c'est-à-dire par l'oxygénation continue, l'insaturation d'oxygène du sang artériel, pour les raisons exposées au chapitre 1^{er}; il diminue les troubles résultant de cette insaturation.

Les effets nocifs des diminutions brusques et importantes de concentration que nous avons pu constater s'expliquent aisément. Le sujet adapté à une certaine teneur d'oxygène respire à un rythme qui amène la concentration alvéolaire en CO_2 , donc le pH sanguin à une certaine valeur pour laquelle son centre respiratoire est sensibilisé. Lorsqu'on diminue rapidement la concentration d'oxygène, cette variation n'a aucun effet immédiat sur la respiration, puisque celle-ci est réglée par l'acidité sanguine; ainsi le volume respiratoire reste-t-il le même; mais il renferme une quantité d'oxygène plus faible et l'insaturation artérielle en oxygène croît.

Il nous a semblé assez difficile d'interpréter les propriétés hypothermisantes de ce traitement que nous avons maintes fois constaté dans son application. Ce fait peut paraître à première vue paradoxal. La chaleur dégagée par un foyer n'est-elle pas accrue lorsqu'on augmente la quantité d'oxygène qui lui est fournie ? Mais « la vie ne flambe, ni ne s'éteint comme le fait

« un foyer quand la quantité d'air varie », « dans un organisme vivant, c'est la dépense d'énergie qui détermine la consommation d'oxygène... au lieu que c'est la quantité d'oxygène qui détermine la combustion dans un foyer ordinaire. » (1)

Les élévations thermiques, qui ont accompagné les premiers essais d'interruption du traitement dans plusieurs observations, procèdent, sans doute, du même mécanisme, mais ne nous le font pas mieux connaître.

Il nous a semblé que, conformément au bon sens, c'est dans le cas où les signes d'anoxémie, et notamment la cyanose, avaient le plus d'importance que le traitement était le plus efficace.

(1) Noxious gases and the principles of respiration influencing their actions, by Yandell Henderson and Howard W. Haggard, p. 31 (Control of Vital Combustion).

CONCLUSIONS

- I. — L'oxygénothérapie continue par la tente à oxygène s'est révélée très efficace dans le traitement des bronchopneumonies graves de l'enfant. Elle nous a permis de sauver des petits malades dont l'état était désespéré.
- II. — Cette thérapeutique agit :
 - a) Par la réduction de l'anoxémie, qui se traduit physiologiquement par un abaissement de l'insaturation artérielle en oxyhémoglobine et cliniquement par une disparition de la dyspnée et de la cyanose.
 - b) Par l'adaptation de l'organisme à un milieu artificiellement conditionné au point de vue chimique et thermique. Cette adaptation se traduit physiologiquement par une réduction du pH auquel est sensibilisé le centre respiratoire et cliniquement par la disparition de l'agitation et un abaissement de la température.
- III. — L'administration du traitement doit être précoce et s'impose lorsque apparaît la cyanose.
- IV. — La durée du traitement sera réglée par l'évolution des signes généraux. Quand la température et le rythme respiratoire se sont maintenus à des valeurs basses pendant plusieurs jours au cours desquels la cyanose n'est pas reparue et si le malade est resté calme on peut songer à retirer celui-ci de la tente à oxygène.
- V. — La marche du traitement doit être très régulière. En conséquence, ses interruptions temporaires nécessitées par les soins ou les examens devront être réduites autant qu'on le pourra en durée et en nombre, et chacune sera précédée

d'un abaissement progressif de la concentration. La cessation définitive du traitement pourra demander un ou deux jours d'adaptation, au cours desquels la concentration sera progressivement abaissée.

- VI. — L'appareil employé devra permettre la décarbonatation, la déshydratation, le refroidissement de l'air et la réalisation de concentrations d'oxygène depuis 20 % jusqu'à près de 100 %. Il est désirable que les réglages de ces divers facteurs soient indépendants.
- VII. — La bonne marche d'un traitement par la tente à oxygène exige une surveillance attentive mais facile du fonctionnement de l'appareil aussi bien que de l'état du malade, de façon à conditionner l'un par l'autre.
- VIII. — La concentration optima varie avec chaque sujet : elle semble rester entre 50 et 60 %. Il est permis de prévoir que des concentrations plus élevées pourront être utilisées dans l'avenir et qu'une efficacité accrue du traitement en résultera.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD, Ch. BINET, L. et LEBLANC A. — Recherches sur les effets biologiques des milieux suroxygénés. (*Journ. Physiol. et Pathol. Générale*, 1927, 25, 489-494).
- Sur la mort en atmosphère suroxygénée. (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, t. CL XXX, p. 771, 1927).
- ADAMS. — The Effects of Atmosphere enriched with oxygen upon living Organisms. (*Biochem. Journ.* 1912, 6, 297).
- BARACH A. L. — Methods and Results of Oxygen Treatment in Pneumonia. (*Arch. Intern. Med.*, 37, 186, 1926).
- Oxygen Therapy in Pneumonia. (*New-York State, j. Med.*, 29, 985, 1929).
- The Importance of Ventilation in Oxygen Tent and Oxygen Chamber Therapy; with a Description of an Improved Oxygen tent. (*N. Y. State, J. Med. Oct.* 15, 1931).
- Oxygen Therapy in Heart Diseases. (*Ann. Int. Med.*, 5, 428, 440, Oct. 31).
- BARACH L. and LEVY R.L. — The Therapeutic Use of Oxygen in Coronary Thrombosis. (*J. A. M. A.*, 94, 1363-1365, May 3, 1930).
- BINET L. et BACHET M. — La pratique des inhalations d'oxygène. (*Presse Méd.*, n° 98, p. 1969, 5 déc. 1936).
- BULLOWA J. G. M. — Use and Abuse of Therapeutic Inhalations of Oxygen. (*Intern. Clinicq.*, vol. IV, series 41).

BULLOWA J. and LUBIN G. — The advantages for an Atmosphere Control Room of a Quasi-continuous Record of Oxygen and Carbon Dioxide. (*The Am. Journ. of Medical Sciences*, April 1931, n° 4, vol. CLXXXI, p. 560).

CAMPBELL J. — Argyll, Changes in the Tension of CO_2 and O_2 in Gases injected under the Skin and into the Abdominal Cavity. (*J. Physiol.*, 59, I, 1924).

— The Influence of O_2 Tension in the inspired Air upon the O_2 Tension in the Tissues. (*J. Physiol.*, 60, 20, 1925).

— The Effects of Breathing CO_2 and O_2 Mixtures upon the CO_2 and O_2 Tensions in the Tissues. (*J. Physiol.*, 66, P. I, 1928).

DAUTREBANDE L. — Le pH. excitant du centre respiratoire. (*Liège Médical*, 3 août 1924 et *C. R. Association pour l'avancement des sciences*, juillet 1924).

— Les échanges respiratoires. (1930. *Presses Universitaires de France*).

— Oxygénothérapie et Carbothérapie. (1937. *Masson et Cie*).

DAUTREBANDE et SPEHL. — Une méthode simple pour le prélèvement des gaz du pneumothorax artificiel. (*Soc. de Biologie*, 1922, 86, 970).

— Les échanges de gaz entre le sang artériel et le pneumothorax artificiel. (*Soc. de Biologie*, 1922, 86, 973).

EVANS J. H. and DURSHORDWE C. J. — Indication for Oxygen Therapy in Pneumonia. (*Anaesth. and Analg.*, 14, 162, July-Aug. 35).

GRENET H. — *Bull. Soc. Méd. Hop. Paris*, n° 7, 1938, p. 340.

HALDANE J. S. — The Therapeutic Administration of Oxygen. (*Brit. Med. J.*, 1, 181, 1917, and 2, 517, 1918).

HENDERSON Y and HAGGARD H. — Noxious Gases. (*Chemical Catalog*, C° 1925).

KARSNER. — The pathological effects of Atmospheres rich in Oxygen. (*J. Ex. Med.*, 23, 149, 1916).

F. MISSENARD. — Etude physiologique et technique de la Ventilation. (*Lib. Enseignement Technique* 1933).

W. H. POTTS JR. — (*Journal américain Sciences médicales* 1932, n° 5, CLXXXIV, p. 616).

ROVENSTINE, E. TAYLOR I. and LEMMER K. — Oropharyngeal Insufflation of Oxygen; Gas Tensions in Bronchus. (*Anaesth. and Analg.*, 15, 10-13, Jan.-Feb. 1936.)

SMITH L. — The Pathological Effects due to Increase of Oxygen Tension in the Air breathed. (*J. Physiol.*, 24, 19, 1889).

STADIE W. C. — The Oxygen of the Arterial and Venous Blood in Pneumonia and its Relation to Cyanosis. (*J. Exp. Med.*, 30, 215, 1919).

WINTERNITZ and LAMBERT. — (*Journ. Experim. Med.*, 1919, XXIX, 537).

Imp. H. DRÉVAL, 57, rue de Seine, Paris-6^e.
